

48935/c

SOEMMERRING, S.T. von
Enciclopedia anatomica
vol. 9



Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b22012692_0008

ENCICLOPEDIA ANATOMICA

CHE COMPRENDE

L'ANATOMIA DESCRITTIVA, L'ANATOMIA GENERALE,
L'ANATOMIA PATOLOGICA, LA STORIA DELLO
SVILUPPO E DELLE RAZZE UMANE

DI

G. T. BISCHOFF, G. HENLE, E. HUSCHKE, S. T. SOEEMMERRING, F. G.
THEILE, G. VALENTIN, G. VOGEL, R. WAGNER, G. ED E. WEBER

TRADOTTA DAL TEDESCO

DA A. L. G. JOURDAN

SOCIO DELL'ACCADEMIA REALE DI MEDICINA

PRIMA TRADUZIONE ITALIANA

DI

M. G. D.^R LEVI MEDICO



V E N E Z I A

NELL' I. R. PRIVIL. STABILIMENTO NAZIONALE
DI GIUSEPPE ANTONELLI EDIT.

1847



TRATTATO

—
DI

ANATOMIA PATOLOGICA

GENERALE

DI GIULIO VOGEL

PROFESSORE DI CLINICA MEDICA NELL' UNIVERSITA' DI GIESSEN

TRADOTTO DAL TEDESCO

DA A. G. L. JOURDAN

MEMBRO DELL'ACCADEMIA REALE DI MEDICINA

PRIMA VERSIONE ITALIANA

PER CURA DI

M. G. DOTT. LEVI MEDICO



D. Luigi Longoni.

V E N E Z I A

NELL'I. R. PRIVIL. STABILIMENTO NAZIONALE
DI GIUSEPPE ANTONELLI.

1847

WELLS

WELLS

WELLS

WELLS



WELLS

WELLS

AVVISO DELL' EDITORE

Nel secolo in cui viviamo, si pregia unicamente il positivo fruttuoso. Non poteva la medicina sottrarsi a siffatta tendenza generale degli spiriti; le conveniva mostrarsi men vogliosa di quello che in addietro delle speculazioni pure, dare una tendenza pratica alle diverse scienze che la costituiscono, e più che mai farle convergere verso lo scopo finale de' suoi sforzi, il perfezionamento dell' arte di guarire. Collocandosi sotto questo punto di vista onde esporre i principii generali dell' anatomia patologica, l' autore doveva appigliarsi specialmente alle nozioni che hanno maggior importanza pel pratico, vale dire ai cambiamenti, transitorii o permanenti, che le malattie inducono nella struttura degli organi, ed estendersi meno sulle modificazioni di forma, situazione e volume, la cui storia interessa soltanto l' anatomia propriamente detta. Doveva egli per la stessa ragione mettere a profitto i dati somministrati da due scienze di creazione affatto moderna, l' istologia e la zootomia, serbando d' altronde una via di mezzo tra l' affettazione di coloro che le sdegnano, perchè le ignorano, e la presunzione degli altri che ne esagerano il potere, perchè studiarono unicamente quelle. La maggior parte dei risultati registrati nella presente opera appoggiansi sopra più di un migliaio di fatti raccolti dopo il 1837. Molti, per certo, furono rinvenuti simultaneamente od anche prima da altri, ma l' autore non allega veruna pretensione alla priorità, perchè gli pare in ultima analisi poco curioso il sapere a chi appartiene realmente l' onore delle scoperte che ciascuno può fare approfondendo un argomento nuovo, dopo essersi fornito delle cognizioni preventive necessarie e di tutti i soccorsi di cui possiamo oggidì disporre.

Il volume che pubblichiamo non contiene che le *generalità dell' anato-*

mia patologica ; è desso seguito da un articolo sopra l' *infiammazione* dello stesso autore, inserito nel *Dizionario di fisiologia* di Wagner, e che parve dover essere utile compimento delle dottrine di Vogel.

Pubblicheremo altresì prestamente l' *Anatomia patologica speciale*, comprendente la storia dei cambiamenti che lo stato morboso può far nascere nei diversi sistemi ed apparati dell' umano organismo.

TRATTATO

DI

ANATOMIA PATOLOGICA

INTRODUZIONE.

Gli altri volumi della *Enciclopedia anatomica* trattano della struttura normale del corpo umano; ne descrivono le parti elementari, insieme colle proprietà che le caratterizzano; fanno conoscere il modo di riunione di questi elementi per produrre tessuti, la maniera con cui questi sono ripartiti nella economia, ed il loro modo di associazione per costituire organi; finalmente tracciano la storia dello sviluppo di ogni organo in particolare e del tutto risultante dal complesso degli organi. Gli elementi, tessuti ed organi di cui vi si fa menzione sono identici, nell'essenza, in tutti gli individui; se talvolta si osserva qualche diversità, specialmente in quanto concerne il numero degli elementi, la configurazione e la situazione dei risultati della loro combinazione, esse spariscono dinanzi la moltitudine dei punti di rassomiglianza, e si passano sotto silenzio, oppure, se vengono considerati, si annunciano come semplici varietà.

Non così procede la faccenda quando si porta lo scalpello sopra corpi od organi i quali furono maleconci da malattie. Frequentemente allora si rinven-
gono cose le quali differiscono da quanto scorgesi in istato normale. Ma le anomalie variano all'infinito; ora le parti elementari cambiarono, ora insinu-
ronsi fra esse formazioni affatto nuove; qui grandi regioni del corpo assunsero
situazione differente od altre forme, colà il cambiamento effettuossi soltanto
sopra porzioni limitate o sopra elementi di uno o di più organi. Descrivere sif-
fatte alterazioni, ricercarne l'origine, studiarne il modo di sviluppo, ecco lo
scopo dell'anatomia patologica. Questa suppone adunque, per ciò stesso, la

conoscenza dell' anatomia normale, sulla quale essa si appoggia, come sopra il suo fondamento naturale. Ciascuna di queste due scienze si appropria, in conseguenza, quanto l'altra esclude dal suo dominio. Tuttavia, il limite fra esse non è tanto esattamente segnato che non possano accadere dispute riguardo ai loro attributi rispettivi. Ambedue traggono i loro materiali dai cadaveri, ove, per dir vero, una ricerca lo stato delle cose compatibili colla sanità, mentre l'altra si occupa unicamente dei prodotti della malattia. Però *sanità* e *malattia* sono vocaboli, i quali esprimono idee puramente relative, e siccome non evvi organismo umano che presenti l'ideale della sanità in tutta la sua perfezione, così deve presentarsi spesso l'occasione di dubitare se certi fenomeni sono di pertinenza dell'anatomia patologica, o se rientrano nelle attribuzioni dell'anatomia normale. Allorquando il cambiamento cade sopra organi intieri o sopra grandi porzioni di organi, il problema è generalmente suscettibile di precisa soluzione; ma più si scende alle particolarità, più difficile diviene la distinzione, e si si vede costretti finalmente a riconoscere che esiste certo campo neutro nel quale le due scienze possono e devono estendere simultaneamente le loro investigazioni.

Siffatte relazioni però dell'anatomia patologica coll'anatomia normale non costituiscono l'unico legame che l'attacchi al dominio della medicina, e nè anche il più importante. Ha per madre l'anatomia propriamente detta, dal cui seno esce, e che nutre del proprio latte, ma giunta all'età adulta, lasciò il braccio di questa cara madre, e dapprima quale affettuosa fidanzata, poi come egregia massaia, si pose in silenzio, senza temer fatica, alla ricerca dei mezzi onde servire lo sposo che le era necessario nella sua lotta contro la malattia. Per tal guisa essa concluse colla patologia un'alleanza, la quale diviene sempre più intima ed utile, secondo che la scienza, inoltrando negli anni, continua aggiungere alla dote che ricevette, e che il suo sposo impara ad apprezzare i tesori che gli si abbandonano, ed a trarne tutto il partito possibile.

La influenza dell'anatomia patologica sulla patologia, cui spesso ignorossi, o valutossi malamente, ma di cui talvolta eziandio si esagerò l'importanza, consiste dunque essenzialmente nel mostrare quali sono i cambiamenti naturali che, nelle diverse parti del corpo accompagnano o cagionano le malattie. Espo-
nendo la maniera con cui siffatti cambiamenti morbosi accadono e poco a poco si sviluppano, serve la patologia propriamente detta; facendo vedere come essi ripassino allo stato normale, viene in aiuto della terapeutica. A questi due rami della medicina somministra una importante parte dei materiali positivi necessari a stabilire le loro fondamenta; siffatti materiali possono essere incompiuti, e per ciò stesso suscettibili di aumento; ma quando posano sopra osservazioni esatte, quando non sono mescolate ad ipotesi premature od inesatte, si hanno il suggello della certezza e serbano in ogni tempo tutto il loro valore;

rimarranno in riputazione per l'avvenire, come lo furono pel passato, di mezzo ad incessanti modificazioni che le teoriche mediche comportano tanto nel loro complesso quanto nelle loro particolarità.

Non basta aver indicato i rapporti generali dell'anatomia patologica colle altre scienze mediche, ma bisogna esaminare più d'avvicino la sua posizione riguardo a ciascuna di queste scienze, e cercare non solo quali sono i mezzi di cui essa dispone, ma inoltre ciò ch'essa può compiere.

Il vocabolo *medicina* ha due significati differenti, secondo che esprime la idea di una *scienza* o quella di un' *arte*. A quest'ultimo significato si riferisce la importanza pratica della medicina, e la forza stessa delle cose vuole che sia quello infatti l'aspetto sotto cui la considerano il maggior numero di coloro che la coltivano. Si dimostra però sconoscerne la vera sua portata, ed introdurvi le meschinità delle viste professionali, quando pregiassi unicamente il suo lato pratico, e non se ne considera il lato scientifico che quale ornamento quasi superfluo, come una guarnigione che abbaglia senza avere veruna utilità reale. Può bastare all'artigiano seguire i processi consacrati dalla tradizione, e studiare qual vera macchina il come senza darsi verun pensiero del perchè, sebbene, eziandio nelle arti tecniche, gli immensi progressi che fecero tra le mani dei moderni e quelli di cui si arricchiscono tuttavia ogni giorno siano la miglior prova che fino le manipolazioni in apparenza semplicissime, quelle che sembrano da varii secoli stabilite per sempre, possono comportare essenziali perfezionamenti mediante l'applicazione ragionata di principii scientifici. In medicina, avviene tutt'altro. Qui la influenza della scienza sulla pratica non può essere posta in dubbio che da cervelli limitatissimi, i quali s'immaginano che le ricette con cui ammobigliarono la propria memoria bastino per vincere tutte le malattie, o dagli spiriti scettici, che rigettano affatto la medicina perchè dessa non iscioglie tutti gli enigmi che le infermità propongono a' suoi adetti. Queste due maniere di considerare la medicina sono entrambe false.

Da un lato i precetti pratici che le differenti scuole ne trasmisero sono lontanissimi dal bastare, e qualunque medico coscienzioso converrà che gli indegni discepoli di Esculapio, i quali danno sfrontatamente i loro metodi di trattamento per gli unici veri, per infallibili, si meritano quei sarcasmi di cui ebbe già da gran tempo ad opprimerli la satira. D'altra parte, non è meno deplorabile nella medicina l'assoluto scetticismo. È, per dir vero, lontanissima la scienza nostra dal poter sciogliere tutti i problemi complicati accampati dalle malattie, che cambiano natura come Proteo mutava forma, ed è ancora molto lontano da noi il tempo in cui essa vi perverrà, se pur ciò sia mai per accadere. Tuttavia la credenza nei risultati della scienza costituisce la sola base sulla quale possa riposare l'azione del medico; la convinzione di avere rigorosamente seguite le indicazioni di questa scienza, e di avere così adempito un dovere, costituisce la

sua unica consolazione quando ha il dolore di vedere i suoi sforzi impotenti a strappare vittime alla morte. Prima di ogni cosa, fa d'uopo qui tenersi in guardia contro i gran vocaboli *tatto* e *colpo d'occhio*, di cui fecesi sì strano abuso. Il tatto del medico è la conseguenza d'osservazioni ben fatte e d'idee che queste osservazioni gli suggeriscono riguardo al trattamento delle malattie; non differisce esso dalla esperienza propriamente detta se non in quanto i motivi che determinano ad operare in questa o quella maniera sono più o meno velati alla coscienza. Se il tatto del pratico sembra talvolta operare più che la scienza, ciò avviene pel motivo che vi sono casi in cui un uomo il quale non si rende esatto conto delle sue idee può tuttavia elevarsi sopra degli altri, senza parlare di quelli cui il solo accidente conduce a fortunate coincidenze. Però la scienza è fatta colla esperienza degli individui; più esperienze individuali essa comprende in sè maggiormente essa deve dominare i concepimenti di ciascuno, i quali, per loro natura, sono sempre limitati, supponendo tuttavia che questi non posino essi pure sopra una base scientifica, come nel caso precitato. Ora più la scienza progredisce e maggiore zelo ed ardore usano i medici nel coltivarla, più il tatto diviene la proprietà di tutti quelli che furono allevati alla doppia scuola della teoria e della pratica, cosicchè quanto era dapprima la possessione esclusiva di alcuni privilegiati, finisce col dividersi quasi egualmente fra tutti gli uomini che pongono egual premura nell'acquistarla.

In quanto allo scetticismo, ne insegna la storia che nella medicina, del pari che nella religione, esso conduce sempre al fanatismo. Il maggior numero degli scettici si gettano a tutt'uomo in taluno di questi sistemi incompiuti, i quali, da secoli remotissimi fino ai nostri giorni, comparvero più o meno adorni dei colori della verità, e che sotto il nome di umorismo, solidismo, brounismo, jatrochimia, omeopatia, idropatia, e simili, morirono senza lasciar veruna traccia dello splendore momentaneo che avevano tramandato, oppure, se non erano assolutamente senza valore, rinunciarono alla loro vana pretensione di regnare soli nella medicina, e si fusero modestamente nel gran tutto della scienza. L'unico mezzo di evitare scogli consimili consiste nel ben conoscere la scienza; colui che con un solo colpo d'occhio ne abbraccia l'intero orizzonte ad un'epoca determinata, teme poco di cedere alla seduzione dei sistemi; colui che l'apprezza al suo giusto valore, e che sa quante sono le sue lagune, non è tentato credersi medico perfetto, nè dirsi pratico infallibile.

Siffatte considerazioni sono applicabili eziandio a tutti i rami delle scienze mediche; ma puossi stabilire con ancora maggior precisione i rapporti esistenti fra l'anatomia patologica e le sue sorelle.

L'umano organismo è più complicato di tutte le macchine immaginate dal genio dell'uomo. Si compone d'immenso numero di parti liquide e solide, unite in modo diverso e meraviglioso, come lo dimostrano la istologia, l'anatomia e

la zoochimia. Queste diverse parti sono continuamente in azione, e mantengono svariatissime relazioni sì le une colle altre, che col mondo esterno; da ciò provengono i fenomeni della vita di cui la fisiologia non potè fin oggidì altro che incompiutamente distrigare il nodo. Questi fenomeni però non sono mica uniformi; variano all' infinito, tanto nei diversi individui quanto presso la stessa persona ad epoche differenti, sicchè, nello stato normale eziandio, l' equilibrio delle parti costituenti e dei sistemi dell' organismo comporta continua oscillazione. La idea della vita normale lascia adunque nello spirito molta indeterminatezza; essa si riferisce ad una cosa non mica fissa e stabile, ma mobile e vacillante. Solo mediante forzata astrazione si traccia una separazione tra la normalità e l' anomalia.

Da ciò risulta che la idea di malattia manca egualmente di precisione, che non havvi limite esatto fra la sanità e la malattia, e che fra esse due esiste un dominio cui l' una e l' altra rivendicano. Non è già l' allontanamento dalla regola che costituisce la malattia, dappoichè la regola stessa non ha nulla di stabile. Perchè siavi morbo, fa d' uopo che l' allontanamento nuoca all' organismo. Varia però infinitamente in quanto al grado il pregiudizio che vi apporta; quanti intermedi non vi sono fra una lesione grave che conduce rapidamente alla morte ed un lieve malessere cui niuno sarebbe quasi neppure tentato nomare malattia! Dunque, anche sotto tale aspetto, niuna cosa separa precisamente la malattia dallo stato normale.

La idea di malattia richiede essere considerata inoltre sotto altro aspetto. Un morbo non è, come taluno se lo immagina, un essere dotato di posizione indipendente; costituisce soltanto un cambiamento avvenuto nelle attitudini vitali dell' organismo. Un organismo, vero o falso, non può avere maggiore indipendenza di quella che se ne abbiano i diversi stati o fenomeni vitali di qualsivoglia organismo, come il camminare, il dormire, il parlare, il mangiare, e simili. Le malattie considerate nei casi concreti, possono presentare fra loro le più grandi diversità, ed ogni manifestazione della vita dell' organismo può comportarvi mutamenti, tanto da sè sola, quanto nelle innumerevoli sue combinazioni con altre. Torna adunque impossibile classarle come organismi propriamente detti, come animali o vegetali. Organismi ed infermità sono bensì, generalmente parlando, cose complesse, ma in ogni specie animale o vegetale tutti gli individui si compongono delle stesse parti, prescindendo da piccolissime varietà, mentre appena rinvengonsi due casi di malattie, nelle quali i fenomeni speciali siano perfettamente simili. Se adunque tentiamo stabilire consimili classificazioni per agevolare l' insegnamento e lo studio, non dobbiamo dimenticarci che esse sono necessariamente incompiute ed affatto arbitrarie, e che, propriamente parlando, mancano di fondamento nella natura.

Siccome i fenomeni normali della vita diventano possibili colla condizione

che tutte le parti del corpo siano in istato normale ed operino in modo normale le une sulle altre, così le malattie devono la propria origine all'allontanarsi dalla regola un maggior o minor numero di queste parti, e quindi cessano di funzionare, o non funzionano più che in modo anormale. I mutamenti morbosi avvenuti nelle funzioni delle parti del corpo sono spessissimo accompagnati da mutamenti materiali, valutabili alla vista ed al tatto in queste parti stesse. Imparare ed insegnare a conoscere questi mutamenti materiali è, già lo dicemmo, il problema dell'anatomia patologica.

Non si perviene però sempre, coi mezzi di cui oggidì disponiamo, a dimostrare la esistenza di tal genere di alterazioni; quindi l'anatomia patologica non è applicabile a tutte le malattie; per tal guisa, alcune modificazioni morbose passaggere dei fenomeni vitali, che dipendono dal sistema nervoso, sorgono e spariscono senza che, finora, i medici siano riesciti a scoprire i mutamenti materiali che vi corrispondono. Sebbene compiansi allora verisimilmente cambiamenti di tal natura, pure sono ancora sconosciuti, e quindi non esistono per la scienza. In altri casi, i cambiamenti valutabili che accompagnano le malattie si riferiscono, non alle parti costituenti solide del corpo, ma alle liquide, che sono modificate sotto l'aspetto della quantità o della qualità. Siamo egualmente liberi di far entrare lo studio della composizione chimica dei liquidi nel dominio dell'anatomia patologica, o di escludercolo. Ove si consideri l'anatomia generale come la scienza che insegna a conoscere le parti dalle quali dipendono la forma e la composizione del corpo umano, l'anatomia patologica deve occuparsi pure delle anomalie della composizione chimica. Tuttavia i medici principiarono a farne una scienza a parte, sotto il nome di chimica patologica.

L'anatomia patologica non deve cercare soltanto, quali l'osservazione ne li presenta, i cambiamenti materiali che accompagnano certe malattie, dev'è inoltre scrutarne le cause, studiarne lo sviluppo, ricercarne le conseguenze. Ma questa parte della sua opera non deve compierla se non in quanto l'è permesso farlo in modo certo; condizione che gli uomini che la coltivano non possono mai abbastanza inculcarsi nello spirito. È la patologia per sua natura costretta di ricorrere spesso alle ipotesi; le conviene adunque, in molti casi, contentarsi del probabile, in mancanza del certo, perchè il medico non può sospendere la sua azione, quand'anche non vede chiaramente. Ma l'anatomia patologica, la quale non è come la medicina pratica soggetta alle necessità del momento, deve attenersi al positivo, ed essere sempre convinta della certezza delle conclusioni che stabilisce. Solo a tale condizione, l'è permesso sperare che le sue dottrine non crolleranno coi sistemi caleidoscopici dei medici, ma resisteranno alla prova del tempo.

Il maggior numero delle malattie compongonsi di un complesso di disordini, di cui, quasi sempre a detrimento della scienza e del malato, l'uso vuole

che si faccia un solo tutto, indicato sotto un nome collettivo. L'anatomia patologica non deve operare in tal modo: la sua prima cura, all'opposto, sta nel separare i cambiamenti materiali gli uni dagli altri, nel considerarli isolatamente, nello studiarne tutte le particolarità, nel seguirne le cause, e gli effetti fino nelle minime specialità; dopo di che s'impadronisca delle relazioni che possono esistere tra di loro. Solo procedendo così giunge a non vacillare nel suo cammino, e contribuisce ad ergere l'edificio della medicina sopra base insieme ampia e sicura.

È adunque l'anatomia patologica puramente al servizio della patologia; deve contentarsi di somministrarle buoni materiali, senza pretendere di costruire da sè sola la scienza medica. In ciò consiste la differenza, sì spesso ignorata, fra loro due. Diedero gli uni troppa estensione all'anatomia patologica, e col farvi entrare i disordini funzionali del sistema nervoso ed altri fenomeni morbosi che non sono di sua pertinenza, la confusero colla patologia, ma nel tempo stesso la spogliarono del suo carattere positivo, e le tolsero la sua posizione speciale, che la pone al coperto delle mutazioni alle quali sono soggetti i sistemi di medicina. Altri, all'opposto, non videro nella patologia che l'anatomia patologica; volendo spiegare tutti i fenomeni morbosi mediante cambiamenti materiali conosciuti, ridussero la medicina alle proporzioni di un magro e stretto solidismo.

Non ha l'anatomia patologica rapporti di egual natura con tutti i rami della patologia; ebbe essa finora maggior importanza per riguardo alla chirurgia; questa si occupa in particolare di mutamenti avvenuti nella situazione, nel volume o nella continuità, che colpiscono i sensi, e di cui spesso le cause e gli effetti sono facili a comprendersi; quindi la parte chirurgica dell'anatomia patologica fu la prima a formarsi. I cambiamenti però che avvengono nelle malattie di cui tratta la medicina nomata interna non sono mica così facilmente visibili, maltrattano in generale le parti elementari del corpo, accessibili unicamente all'anatomia delicata ed al microscopio; più fitta oscurità ne copre le cause e gli effetti: quindi la influenza dell'anatomia patologica sopra questo ramo della patologia conta per data un'epoca proporzionalmente più recente. Colà eziandio, come già dicemmo, non si mostra veramente utile che nelle malattie dei solidi, e non isparge quasi veruna luce sopra quelle dei liquidi, come neppure sulle altre a cui dassi l'epiteto di nervose.

Sebbene possa a primo sguardo sembrare che l'anatomia patologica non abbia veruna importanza per la terapeutica, od almeno ne abbia soltanto una di subordinata, sarebbe tuttavia grande errore l'adottare siffatta opinione. Qualunque medicina che aspiri al titolo di scienza suppone necessariamente la esatta conoscenza dei mutamenti materiali ai quali si riferiscono i fenomeni morbosi. Per tal maniera, i dati dell'anatomia patologica sono del novero delle

nozioni positive che servono di base alla terapeutica ; anzi, indica essa altresì le operazioni mediante le quali ogni cambiamento materiale ritorna poco a poco allo stato normale. Mostra dunque alla medicina non solo ciò che essa deve guarire, ma eziandio, in molte circostanze, il cammino che le conviene seguire per accorrere in aiuto degli sforzi curativi della natura. D'altra parte serve d'essa di riscontro e censore alla terapeutica, dimostrando evidentemente l'assurdità di più di un metodo curativo. Così, verbigrazia, ne insegna d'essa che a certo periodo della infiammazione del polmone, il liquido che emana dal sangue rese una porzione del parenchima polmonare impermeabile, atteso la coagulazione della fibrina di cui è saturo, mediante la formazione di grumo, il quale richiede molti giorni per ripassare allo stato liquido e cedere poco a poco all'assorbimento ; se adunque si udisse un uomo vantarsi di vincere a quest'epoca compiutamente la malattia e coll'uso di qualsivoglia mezzo, a dimostrare la ridicolaggine di tal iattanza, basterebbero cognizioni eziandio superficiali d'anatomia patologica.

Esaminiamo ora quali sono i mezzi con cui si soccorre l'anatomia patologica.

Lo studio dei cambiamenti che la malattia può far comportare alle diverse parti del corpo, suppone necessariamente la conoscenza dello stato normale di queste ultime. L'anatomia patologica richiede adunque che si posseda bene l'anatomia ordinaria, ed anche la fisiologia, in particolare nelle specialità (*de usu partium*), per essere in istato di valutare la influenza che un cambiamento morboso qualunque avvenuto in un organo esercita sopra la sua funzione. Non deve neppur contentarsi di osservare i mutamenti grossolani e percettibili alla semplice vista, ma le conviene andar in traccia delle modificazioni più delicate comportate dalle parti elementari il cui accesso è permesso soltanto al microscopio. Domanda adunque che colui che la coltiva posseda profondamente l'anatomia generale, ed in particolare la istologia. Questa e l'anatomia descrittiva, si attengono all'anatomia patologica mediante strettissimi legami ; non solo esse ne sono le primizie indispensabili, ma inoltre evvi un vasto campo cui coltivano per intiero simultaneamente tutte tre ; così ad esempio certe varietà di forma e di situazione delle parti del corpo, in particolare dei vasi, possono essere riportate tanto al dominio dell'anatomia normale che a quello dell'anatomia patologica ; medesimamente la storia dello sviluppo del maggior numero de'tessuti appartiene tanto a questa quanto alla istologia. Per comprendere le anomalie che avvengono al momento della formazione primitiva del corpo umano nel seno materno, l'anatomia patologica abbisogna di essere bene in possesso della storia dello sviluppo, e le due scienze hanno punti di contatto molteplici una coll'altra sull'estremo limite del loro dominio rispettivo.

Per fare le osservazioni che sono di sua propria pertinenza, l'anatomia

patologica non richiede soltanto le cognizioni teoriche testè annoverate, ma esige altresì le qualità indispensabili all' esercizio dell' anatomia normale, in particolare la destrezza nell' arte delle dissecazioni, qualità che si acquistano più facilmente colla pratica che mediante l' insegnamento orale o la lettura dei libri. Tuttavia l' ignoranza del metodo d' investigazione eternatosi in certe scuole, la mancanza di destrezza nelle autossie, che contribuisce certamente ad abbreviare e facilitare il lavoro, non ha tanta importanza che non vi si possa supplire mediante l' attenzione e l' applicazione, senza cui la destrezza conduce ad un ciarlatanismo atto certamente ad abbagliare gli spettatori ignoranti, ma incapace di somministrarne risultati utili alla scienza. Le delicate ricerche d' istologia patologica suppongono che siasi abituati ad usare del microscopio, e che non si trascurino neppure le ricerche micro-chimiche (1). Infatti l' anatomia patologica non può più prescindere dal soccorso della chimica, che sola perviene a dilucidare infiniti punti. Sventuratamente per la scienza, annoveransi tuttavia poche persone che riconoscano tutte queste condizioni; verrà tempo però in cui l' analisi chimica sarà riguardata come non meno indispensabile di quanto lo è il microscopio oggidì, ed in cui richiederassi da tutti coloro che si danno all' anatomia patologica che eseguiscono essi stessi le ricerche chimiche necessarie, o che, se mancano loro il tempo e l' occasione, sapiano almeno sorvegliare quelle che i chimici intraprenderanno sotto la loro direzione, giacchè il chimico che non è patologo non può giudicare dei punti cui importa specialmente esaminare nei lavori di tal natura, nè quali sono le conclusioni da dedursene riguardo alla patologia.

Due vie sono schiuse all' anatomia patologica per procurarsi i materiali sui quali essa opera. La prima è quella della osservazione, via tracciata dalla natura stessa, che le permette di studiare le parti alterate dalla malattia, tanto dopo che esse furono, o tolte mediante un' operazione chirurgica, od espulse nell' accettazione più larga del vocabolo, quanto mediante l' autossia cadaverica. L' esame dopo la morte basta talvolta ad uomo esercitato per formarsi esatta idea del corso intiero della malattia; ma, d' ordinario, abbisogna di essere assistito e compiuto dalla conoscenza di quanto soffersse l' individuo durante la vita. Ecco perchè i fatti raccolti da medici istruiti, scevri da pregiudizi ed alla giornata dell' anatomia patologica, sono, in tutti i casi, più giovevoli alla scienza di quelli che devonsi a semplici notomisti. Solo bisogna astenersi dal troppo affrettarsi nell' ammettere un rapporto intimo tra i fenomeni che avvengono

(1) Rinvio a tal uopo alla mia opera intitolata: *Anweisung zum Gebrauche des Mikroskops und zur zoochemischer Untersuchung*, Lipsia 1841, ed all' eccellente articolo *Mikroskopio* che Purkinie inserì nel *Dizionario di fisiologia* di Wagner. — come pure al *Trattato pratico del microscopio* di G. Mandl, Parigi, 1839, in 8.vo. — *Corso di microscopia complementare degli studi medici*, di A. Donnè, Parigi, 1844, in 8.vo.

durante la vita ed i cambiamenti che scopronsi nel cadavere. Fa di mestieri evitare tanto le ipotesi nell'anatomia patologica quanto nella medicina in generale, e conviene in tale proposito, contentarsi del puro necessario, e dare le ipotesi per ciò che esse sono realmente, anzichè presentarle come altrettante verità dimostrate, senza di che la scienza perderebbe il suo carattere positivo, cesserebbe di librarsi al disopra del caos dei sistemi medici, e meriterebbesi lo spregio che certi medici mostrano per essa.

L'altra via è quella dello esperimento ; le esperienze praticate sopra gli animali, talvolta eziandio sullo stesso uomo, ed aventi per iscopo di provocare cambiamenti patologici cui poscia studiansi a proprio bell'agio, formano un mezzo tanto più prezioso in quanto che permette valutare la qualità e la quantità delle cause agenti molto meglio di quello che lo si può fare nelle malattie naturali. Incontrasi, per vero, maggior facilità nello scoprire le vere condizioni e conseguenze di ogni fenomeno patologico di quando trattasi d'alterazioni avvenute spontaneamente, le cui cause sfuggono così spesso all'osservazione, od almeno non possono essere distinte con certezza, ned eziandio con verisimiglianza, di mezzo alla gran copia degli effetti prodotti. A dir vero, intendosi spesso asserire che da esperienze così praticate sopra animali, non puossi ricavare veruna conclusione applicabile all'uomo ; ma siffatta obbiezione cadde da molto tempo davanti i fatti che provarono potersi benissimo ammettere le induzioni, purchè abbiassi certo riguardo alle differenze provenienti dalla non similitudine di organizzazione, che anzi l'anatomia patologica e la patologia comparata non hanno minore utilità per quelle dell'uomo di quella che l'anatomia e la fisiologia umane ne traggono dall'anatomia comparata. Speriamo adunque che tal sorta di esperienze diventino più numerose di quanto lo sono oggidì. È tanto più necessario moltiplicarle dacchè non puossi concludere nulla di certo se non possedendone molte. L'applicazione del metodo sperimentale deve avere qui inoltre il vantaggio particolare di fare che lo studio dell'anatomia patologica cessi di appartenere esclusivamente ai pratici, i quali per solito molto occupati, { e non avendo l'abitudine di maneggiare il microscopio ed i reattivi, lasciano spesso sfuggire i fatti che loro si presentano, senza trarne la utilità di cui potrebbero essere e per sè stessi e per la scienza.

I materiali che si ottennero mediante l'osservazione e l'esperimento richiedono di essere elaborati acciocchè la scienza ne tragga un vantaggio reale. Uopo è usare dapprima molta diligenza intorno alla descrizione ; questa avendo per iscopo di far passare nello spirito degli altri un'idea chiara e precisa dei mutamenti che si rinvennero, bisogna adoprare una terminologia che non lasci adito all'ambiguità. Importa, in secondo luogo, determinare tutte le particolarità che comporta una descrizione esatta, come numero, volume, peso, cui non vanno negletti se non in quanto la cosa manca d'importanza e bastino le indicazioni

generali. Qui decide la sagacia dell'osservatore, e quindi deve egli in ogni caso avere esatta coscienza dei punti sui quali importa insistere nelle sue ricerche e descrizioni; di quelli che richiedono essere approfonditi e degli altri che non ne abbisognano, od anzi non ne sono suscettibili (1).

L'anatomia patologica ha per iscopo immediato di seguire fin nelle minime particolarità quei mutamenti che avvengono nelle diverse parti del corpo, e d'isolarne per quanto si può, le cause, il modo graduale di sviluppo e le conseguenze. Solo procedendo per questa via analitica diviene essa veramente utile ed evita ciò che più nuoce alle scienze, ciò che torna peggio dell'errore manifesto, vale dire, la confusione. Paragonando i cambiamenti scopresi, esistere fra molti di essi certi punti di contatto, e che atti identici o molto analoghi spesso si compiono nelle parti maggiormente diverse del corpo. L'anatomia patologica si propone adunque altresì di ricercare quanto evvi di comune nei fenomeni morbosi, e di presentarli sotto un aspetto generale. Da ciò proviene il dividersi essa naturalmente in due rami l'anatomia patologica generale e l'anatomia patologica speciale, di cui la prima, sebbene posteriore all'altra quanto alla data della sua origine, deve tuttavia camminare innanzi nella esposizione dogmatica della scienza.

Per giungere nell'anatomia patologica a risultati generali, sonvi egualmente due mezzi che corrispondono a quelli adoprati per acquistare i materiali delle ricerche speciali. Uno, tratto dall'osservazione sul cadavere, fa vedere quali sono, fra i cambiamenti, quelli che trovansi più spesso associati insieme e dalla loro più o meno frequente coincidenza, conclude che esistono tra essi rapporti più o meno intimi. L'altro fondato sull'esperimentare, cerca immediatamente scoprire gli effetti di una causa che l'arte pose in azione, all'oggetto di far conoscere direttamente le cause e le conseguenze di certi cambiamenti patologici.

I fatti tratti dall'osservazione intorno alla coincidenza di certi cambiamenti nel corpo umano, non hanno valore scientifico, riguardo alla conoscenza delle relazioni che possono esistere fra questi mutamenti, se non in quanto essi appoggiansi sopra ricerche scrupolosissime. Quelli che potevansi affidare alla memoria, in modo spesso imperfetto, non bastano per trarne conclusioni; il confronto domanda di essere praticato colla esattezza matematica, giusta i principii del calcolo delle probabilità e della legge dei gran numeri; locchè costituisce il così detto metodo numerico o statistico. Siffatto metodo può e deve essere impiegato nell'anatomia patologica, ma bisogna ben sapere quanto essa trovasi in istato di produrre, per non farne una falsa applicazione e non esagerare il valore de' suoi risultati. La certezza di questi ultimi dipende essenzial-

(1) Consulta in tale proposito l'opera di G. Engel intitolata: *Propaedeutik der pathologischen Anatomie*, Vienna, 1845.

mente da due circostanze ; prima, un numero il più grande possibile di fatti, indi la determinazione più esatta che sia fattibile dell'oggetto sopra cui la osservazione deve esercitarsi. Meglio tali due condizioni sono adempiute, più siamo in diritto di calcolare sopra le conclusioni, e viceversa. Citiamo alcuni esempi per rendere la cosa più sensibile.

Puossi ammettere che, dai tempi più antichi fino al nostro, vissero per lo meno un billione d' uomini, i quali perirono dopo aver percorsa certa carriera più o meno lunga. Niuno di essi raggiunse certa età senza cadere sotto i colpi della morte, e per esempio, non vive oggidì veruno il quale sia venuto al mondo nel quattordicesimo secolo ; quest'è un fatto tanto sicuramente stabilito quanto maggiormente è possibile. Da ciò risulta che per tal uomo oggidì vivente la probabilità di morire un giorno sta a quella di non perire come un billione ad uno. Tale probabilità è sì grande, che niun uomo ragionevole non dubiterà di non dovere tosto o tardi morire. Il numero delle osservazioni è il più grande possibile, nè manca nulla dal lato della precisione, allo stabilire l'oggetto sul quale deve cadere la osservazione, vale dire quella della morte di tutti gli uomini nati nei tempi anteriori al nostro.

Sonvi eziandio altri problemi di cui il metodo numerico può dare la soluzione, se non con egual certezza per lo meno con un altissimo grado di verisimiglianza. Tale è il quesito di sapere quanti uomini sopra cento muoiono prima di avere raggiunto il loro trentesimo anno. Qui puossi determinare con sicurezza l'argomento di cui si tratta, la morte prima o dopo trent'anni ; giacchè in uno stato ben ordinato, il numero dei casi in cui ignorasi a quale età una persona soccombe è piccolissimo. D'altra parte i registri delle nascite e dei morti ne somministrano grandissimo numero di fatti. N'è quindi permesso non solo di sciogliere il quesito in modo soddisfacente, ma inoltre indicare approssimativamente, mediante le leggi del calcolo delle probabilità, la qualità dell'errore che può cacciarsi nel calcolo.

L'anatomia patologica non si trova nello stesso caso. Oltre che il numero dei fatti è quasi sempre poco considerabile, accade spesso che l'argomento dell'osservazione sia indeterminatissimo. Supponiamo che si chieda alla statistica se lo scirro ed i tubercoli si escludano reciprocamente. Converrebbe dapprima stabilire bene ciò che intesi per tubercoli e per scirro ; giacchè se i medici di raro sono divisi di parere quando trattasi pronunciare sulla morte reale di un uomo, appena evvi quesito riguardo a cui le opinioni meno concordino quanto quello di decidere se un tumore è o nò di natura scirroso. Ma quando pure tale difficoltà fosse rimossa, quando eziandio si ammettesse che una data serie di osservazioni sulla presenza dello scirro concernino soltanto casi indubitabili di tale cambiamento patologico, il numero delle osservazioni raccolte fino al presente in tal riguardo non ne sarebbe meno piccolissimo. Supponiamo

che abbiansi 50 casi di scirro senza tubercoli; la probabilità che in 51 casi i tubercoli non accompagnino lo scirro sarà :: 50 : 1. Ma riguardo a questi 50 casi, sonvi forse altri 500,000 sui quali non evvi veruna istruzione per quello che concerne il punto in litigio. Se adunque si volesse trarre da questi 50 casi la conclusione che lo scirro esclude i tubercoli, vale dire che le due malattie non esistevano insieme negli altri 500000, le leggi del calcolo delle probabilità protesterebbero altamente contro simile modo di argomentare.

Le difficoltà aumentano ancora quando s'invochi la statistica per determinare, non più soltanto la simultaneità o la non simultaneità di certi cambiamenti patologici, ma le loro relazioni mutue, il loro rapporto di causa ad effetto e simili. Supponiamo che vogliasi provare statisticamente mediante i cadaveri, che, nei bambini l'idrocefalo costituisce la causa dei tubercoli e viceversa. Converrebbe dapprima stabilire mediante cifre che le due malattie si riscontrano insieme, o che una di esse precede sempre l'altra, locchè sarebbe come vedesi, un problema molto arduo per qualunque osservatore alla cui disposizione non si ponesse il maggior numero possibile di casi. Ma sarebbevi inoltre da provare che i tubercoli sono l'unico cambiamento patologico che rinviasi di frequente coll'idrocefalo per poter considerarnelo come la causa, e che l'idrocefalo non dipendette, nel maggior numero dei casi, da altre cause assolutamente invisibili sul cadavere. Da ciò segue che non devesi finora applicare il metodo numerico all'anatomia patologica se non con grandissima circospezione; non voglio già dire che esso ne debba essere escluso, giacchè, all'opposto, considero pressante bisogno di nostra epoca ricercare diligentemente, per pubblicarli, tutti i cambiamenti patologici che i cadaveri possono presentare l'occasione di osservare negli spedali; però queste ricerche vogliono essere praticate in modo scrupolossissimo; la natura dei mutamenti deve sempre essere indicata con precisione, fino nelle minime particolarità, e l'osservatore deve prima di tutto guardarsi dal mettere a calcolo alcuni casi mal veduti, e specialmente mal descritti per trarne subito conclusioni generali. La nostra scienza deve in ciò imitare gli astronomi, i fisici, i meteorologici, i quali da anni, raccolgono e pubblicano conscienziosamente osservazioni fatte con tutta la diligenza possibile, nell'unica speranza che la posterità perverrà forse a dedurne leggi generali.

L'altro metodo, di cui l'anatomia patologica può e deve servirsi, cerca di penetrare immediatamente nel legame dei fenomeni, e, lungi dall'escludere la statistica, gli serve all'opposto di compimento, atteso che i suoi risultati abbisognano, perchè si possa calcolare sopra di essi, di passare per la prova del metodo numerico. Per esser breve, darò a questo metodo l'epiteto di fisiologico. I mezzi che esso adopra, sono, per un lato l'applicazione immediata dei principii della fisiologia all'anatomia patologica, dell'altra la sperimentazione. Qui pure alcuni esempi faranno comprendere meglio il mio pensiero.

La osservazione ne insegna che la iperemia delle vene è spesso accompagnata da un ammasso di liquido idropico nei dintorni. Ciò che sappiamo della formazione dei vasi sanguigni rende probabile che, in tal caso, il liquido idropico provenga dalle vene e che la iperemia di queste sia la causa del suo accumulamento. Esperienze fatte con diligenza, per determinare una iperemia artificiale delle vene tanto mediante la legatura di questi vasi, quanto altrimenti, ed in cui si vide sempre accadere uno spandimento idropico, confermano la opinione che si si era formata; questa opinione diviene tanto più certa in quanto che il numero delle esperienze è maggiore, e si variano viemmeglio le condizioni di mezzo alle quali si eseguisciono, all' oggetto di allontanare tutte le sorgenti possibili di errore.

Insegna l' esperienza che certi cambiamenti della sostanza renale sogliono essere accompagnati dalla secrezione di orina carica d' albumina. Esaminando i reni così alterati, si riconosce che il plasma del sangue si stravasò nella loro sostanza, e che la sua fibrina vi si è coagulata. I dogmi della fisiologia però ne autorizzano ad ammettere che la parte liquida del plasma si mescola all' orina, e che l' albumina contenuta in questa può provenire da di là, almeno in parte.

L'anatomia patologica deve avviarsi per questi due cammini e seguirli con perseveranza, se vuole adempiere la propria destinazione, che è di rendere realmente servizio alla patologia, tanto generale che speciale, ed alla terapeutica.

Essa però non può aspirare al titolo di scienza se non in quanto classifica i risultati da essa rinvenuti, formandone un tutto bene coordinato. Sventuratamente non potè fino a quest' oggi giungere colà che in modo ineompito. È già nella patologia difficile problema quello di classificare le malattie e di ricondurle ad un sistema scientifico; la difficoltà proviene principalmente dal non essere le malattie nè organismi, nè pseudo-organismi, ma soltanto devianti dallo stato normale. Essa si fa ancora più sentire nell' anatomia patologica, nella natura della quale entra l' avere, per punto di partenza, fatti totalmente isolati e la cui parte generale non può essere oggidì presentata che sotto forma molto aforistica, se vuolsi attenersi alle nozioni positive e non sopracaricarla d' ipotesi. Quindi, l' ordine sistematico sembrami, almeno pel presente, non avervi che un ufficio affatto secondario. Farò ora conoscere in poche parole quello che ho adottato, non per giustificarlo, ma soltanto per aiutare il lettore ad orientarvisi.

Trattando la parte speciale de' cambiamenti patologici che avvengono nelle diverse parti del corpo, gli espongo in un ordine affatto arbitrario, per la cui scelta non ebbi altra vista che quella di porre in cima le parti le cui alterazioni possono rappresentarsi in altri organi, e ciò all' oggetto di evitare le ripetizioni.

La parte generale, quella contenuta nel presente volume, passa in rivista i mutamenti di natura più generale, che si manifestano nella stessa maniera, od all'incirca, nei tessuti e negli organi maggiormente diversi, come i loro rapporti generali, le loro cause, le loro conseguenze e simili, in quanto che possediamo attualmente nozioni in tale proposito. L'ordine de' capitoli è indifferente, e l'ultimo potrebbe benissimo essere collocato in prima linea. Incomincio dalla storia degli accumulamenti normali di fluidi tanto gassosi che liquidi; questi ultimi furono classificati in modo che parmi naturale ed importante per la pratica, benchè finora abbiavisi fatta poca attenzione. Viene quindi il prospetto de' cambiamenti patologici del sangue, in quanto oggidì si conoscono, poi la storia delle formazioni patologiche novelle, che doveva necessariamente avere maggior estensione. Da di là passo alla rapida esposizione de' mutamenti che i tessuti comportano nelle loro proprietà fisiche, e vi aggiungo alcune osservazioni sul modo col quale, i diversi cambiamenti patologici elementari si uniscono e si associano insieme. A questo capitolo altro ne tien dietro consacrato agli organismi indipendenti che rinvengonsi nel corpo umano, come cause o conseguenze di cambiamenti patologici. La storia de' cambiamenti patologici congeniti, vale dire delle mostruosità, viene dopo. Termino con alcune considerazioni sui mutamenti che soglionsi manifestare soltanto dopo la morte, nel cadavere. La tavola de' capitoli ed una tavola alfabetica posta alla fine dell'ultimo volume faciliteranno le ricerche.

CAPITOLO PRIMO.

DELLE PNEUMATOSI O DEGLI ACCUMULAMENTI ANORMALI DI SOSTANZE GAZOSE.

Non è raro l'osservare, tanto nel vivo che sul cadavere, alcuni accumulamenti contro natura di materie aeriformi. Siffatte raccolte di gas indicansi col nome collettivo di *pneumatosi* (1). Se ne rinvengono ora nel tessuto degli organi (ove costituiscono ciò che dicesi *enfisema*), tra le fibre del tessuto cellulare, nel parenchima del polmone, del fegato, ora nelle cavità naturali del corpo, specialmente nel tubo intestinale, nel sacco del peritoneo, in quello delle pleure, nel pericardio, tra le meningi, nei ventricoli del cervello, nella vescica

(1) I. P. FRANK, *De curand. hom. morb.*, lib. 6, §§. 701-730; *Trattato di medicina pratica*, trad. da Goudareau, Parigi, 1842, t. II, pag. 10 a 57. — ANDRAL, *Anat. patol.*, t. I. — LOBSTEIN, *Anat. patol.*, t. I, p. 134. — BAUMES, *Trattato delle malattie ventose*, Parigi, 1837, in 8.vo. — CASSTATT, *Spec. Pathol. und Therap.*, t. I, p. 178.

orinaria, nella matrice, nel cuore, nei vasi (1). Le raccolte di gas nel tubo intestinale sono le più comuni di tutte, le altre, in proporzione si scorgono di rado.

Il maggior numero di queste pneumatosi ci occuperanno più tardi partitamente, nell'occasione di ogni organo che può esserne la sede. Qui non devo concedere il posto che ad alcune considerazioni generali sopra le loro cause e la maniera con cui esse si formano. Varia molto il loro modo di prodursi, e puossi in tale proposito distinguere i casi seguenti.

1.^o *La raccolta è costituita dall'aria atmosferica che penetrò dall'esterno.*

Il meccanismo di questo modo di formazione si mostra evidentissimo nei casi di enfisema generale, avvenuto in conseguenza di ferita penetrante nel petto con lesione del polmone. Se in simile circostanza, l'orificio intercostale della ferita non è parallelo all'apertura dei tegumenti esterni, producesi quasi sempre un' enfisema, pel motivo che allora l'aria che, ad ogni espirazione è spinta dal polmone verso la ferita, penetra nel tessuto cellulare succutaneo, anzichè scappare al di fuori. Quando all'opposto esiste parallelismo tra i due orifici, e la ferita rappresenti un canal libero, non succede enfisema, pel motivo che niun ostacolo non si oppone all'uscita dell'aria. La comunicazione esistente fra tutte le regioni del tessuto cellulare fa sì che il fluido aeriforme il quale s'introdusse in quello del petto tenda continuamente ad estendersi, e che l'enfisema invada poco a poco il corpo intiero; le orbite si riempiono, gli occhi e la bocca si chiudono, a motivo del gonfiamento delle palpebre e delle labbra; il naso sparisce fra le guancie gonfiate; la pelle del collo cede a tal punto, che svanisce ogni distinzione fra la testa ed il tronco; la pelle di quest'ultimo si distende molto, prescindendo dai punti in cui essa aderisce allo sterno ed alle apofisi spinose delle vertebre, in conseguenza sopra la linea mediana del corpo, tanto al dinanzi che al di dietro; lo scroto acquista un volume tanto considerabile, da non iscorgersi più la verga; le membra si gonfiano egualmente ed assumono una forma cilindrica; non evvi, che la palma delle mani e la pianta dei piedi che serbano la loro forma, pel motivo che in questi siti la pelle aderisce con maggior forza alle parti soggiacenti. Il tumore è resistente, e crepita sotto il dito; quando cessa la pressione non ne rimane più traccia. In più gravi condizioni, il malato muore di asfissia e di apoplezia, a motivo della compressione che comportano la trachea-arteria e le vene del collo. Descrisse Larrey due casi di tal genere, e ne disegnò uno (2). Frank pure ne menziona molti che

(1) OTTO, *Pathol. Anat.*, t. I, p. 42.

(2) *Clinica chirurg.*, t. II, p. 188, tav. IV.

furono osservati dopo ferite penetranti della laringe e della trachea-arteria, con frattura delle coste, od anche senza lesione esteriore, in persone attaccate da tosse violente o da tisi polmonare; in altri che avevano sollevato pesanti fardelli; finalmente dopo il parto (1). In tutti questi casi, eransi certamente effettuate alcune lacerazioni interne, per le quali l'aria passava dagli organi respiratorii nel tessuto cellulare.

Enfisemi parziali produconsi talvolta in una maniera in tutti i punti simili; tale è per esempio, giusta Frank, il caso di quelli che suonano strumenti a fiato, il distendimento, spesso doloroso, delle guancie, determina nella membrana mucosa della bocca fessure le quali permettono all'aria d'insinuarsi nel tessuto cellulare. La stessa causa apporta eziandio talvolta un' enfisema locale dopo le insufflazioni alle quali si ricorse per deostruire e dilatare la tromba dell'Eustachio in certi casi di durezza dell'udito. Bisogna egualmente qui riportare le diverse specie d'enfisema polmonare, sulla generazione delle quali mi fermerò poco di presente, dovendo essa occuparmi molto alla lunga quando si tratterà degli stati patologici del polmone. Ogni volta che una parte di quest'ultimo organo è talmente ripiena di depositi liquidi o solidi che l'aria non vi può più penetrare, o qualora desso trovasi stretto e compresso da false membrane, non gli è possibile, come nello stato normale, seguire la dilatazione che il torace acquista ad ogni inspirazione, e dilatarsi proporzionalmente all'ampliamento che acquista la sua cassa ossea; fra questa e desso si stabilisce adunque un vuoto il quale per virtù delle leggi della meccanica l'aria penetrante per la trachea tende a riempire. La porzione ancora permeabile del polmone si dilata più di quanto suol farlo; d'onde l'enfisema vescicolare che consiste nel divenire certo numero di cellette della porzione ancora dilatabile del polmone più spaziose, e contenere più aria di quello che nello stato normale. Ma se la pressione dell'aria è considerabile, o se le pareti delle cellette si lacerano, il fluido penetra nel parenchima del polmone, e succede ciò che dicesi enfisema interlobulare.

L'aria non s'introduce così in modo meccanico soltanto negli interstizi de' tessuti, dall'esterno, o dall'apparato respiratorio; accade la stessa cosa eziandio per le cavità del corpo. Allorquando alcune caverne polmonari, comunicanti coi bronchi, apronsi dal lato del sacco della pleura, l'aria penetra egualmente in questo sacco, e formasi un pneumotorace. Dopo le lesioni di vene voluminose, e specialmente superficiali, in particolare di quelle che avvicinano il cuore, per esempio di quelle del collo, in cui la diastole della orecchietta destra e l'ampliamento del torace durante la inspirazione esercitano una specie di succhiamento sul sangue, l'aria atmosferica può egualmente introdursi dallo esterno nelle vene, e giungere al cuore insieme col liquido che esse conducono.

(1) *Trattato di medicina pratica*, t. II, p. 13, classe VI, §. 707.

Sembra, finalmente, che certe raccolte gazoze nel tubo alimentare, quelle principalmente che accadono nello stomaco, dipendano pure da una causa meccanica, e procedano dalla penetrazione dell'aria atmosferica. Le pneumatosi dell'esofago, e massime dello stomaco, non sono rare. Si osservano principalmente negli individui isterici od ipocondriaci, ora quando lo stomaco rimase vuoto per gran tempo, ora due o tre ore dopo il pranzo, talvolta con soprabbondanza di acidità. Riconoscono desse spesso per causa una influenza morale (1). Lo stomaco si gonfia, e forma sotto lo sterno un tumore elastico il quale tramanda colla percussione certo suono chiaro. Diversi sintomi nervosi, come palpitazioni di cuore, dispnea, ansietà, dolori alla regione precordiale e simili, accompagnano questo fenomeno, a cui la eruttazione per solito pone fine (2). Alcuni scrittori, come Frank e Lobstein, suppongono che allora il gas fosse separato dalla membrana mucosa dello stomaco; ma Budge, il quale fece vedere che l'aria atmosferica penetra dall'esterno nello stomaco per l'esofago durante gli sforzi che precedono il vomito, pensa che in questi casi pure avvenga probabilmente la stessa cosa. Confesso di non comprendere bene per virtù di qual meccanismo avverrebbe tale penetrazione. Secondo Budge, lo stomaco si gonfierebbe per una tensione attiva delle sue pareti, e l'aria vi si precipiterebbe ubbidendo alle leggi fisiche. Ma non comprendo come la contrazione delle fibre di questo viscere potrebbe aumentare la sua capacità e far nascere un vuoto nel suo interno. In ogni caso, se il fatto stesso è incontrastabile, sembrami richiedere tuttavia ulteriori ricerche.

E possibile che molti casi in cui dicesi che certi gas furono espulsi dalle parti genitali dell'uomo, dalla matrice e dalla vescica (3) ammettano eguale spiegazione, e che allora l'aria atmosferica abbia penetrato unicamente nelle parti in conseguenza della loro ampliazione o del loro movimento antiperistaltico. Forse eziandio l'aria passa nella stessa maniera dallo stomaco nel resto del canale alimentare; però, come vedremo, il maggior numero delle raccolte di fluidi aeriformi nel tubo intestinale possono essere spiegate altramente.

Questi gas, assoggettati all'analisi chimica, hanno affatto naturalmente la stessa composizione dell'aria atmosferica; solo è probabile che, pel fatto del loro contatto prolungato con il sangue ed i liquidi organici, comportino un mutamento analogo a quello che l'aria soffre nei polmoni, vale dire che una parte del loro ossigeno sia sostituita dall'acido carbonico, e che dessi si saturino di vapore acquoso.

(1) F. SMITH, in *Dublin med. Journal*, 1841, gennaio, p. 454.

(2) FRANK, *loc. cit.*, t. II, p. 17, §. 714.

(3) FRANK, *loc. cit.*, t. II, p. 20, §§. 724-726.

2.° *I gas si producono nel corpo stesso, in conseguenza della decomposizione, della fermentazione e della putrefazione.*

Si sa che, eziandio nell' assenza dell' aria, il maggior numero delle sostanze organiche, assoggettate all' influenza dell' acqua e di una temperatura simile a quella del corpo umano, comportano decomposizioni che indicansi coi nomi di fermentazione e di putrefazione, e che, in molti casi, sono accompagnate da svolgimento di prodotti gazzosi. Chiunque avrà seguito, anche da lungi, i progressi della zoochimia, non potrà dubitare oggidì avvenire fino nell' interno del corpo vivente, alcune decomposizioni di tal genere con isviluppo di gas, e che da esse dipendono una parte delle pneumatosi. Ma se il fatto, considerato in generale, è fuori di ogni contestazione, ne conosciamo pochissimo le circostanze particolari; cosicchè ci torna impossibile, in un determinato caso, stabilire teoricamente nè come la decomposizione si compia, nè quale sia la natura dei gas cui essa produce. Solo qual saggio mi faccio a presentare le seguenti considerazioni.

Le decomposizioni di sostanze organiche cui finora si conoscano benissimo, hanno nomi diversi giusta la loro differente natura. Si distingue la *fermentazione alcoolica*, in cui lo zucchero si converte in alcool ed in gas acido carbonico; la *fermentazione acida*, che non dà verun prodotto gazzoso, e che trasforma lo zucchero in acido lattico, o che assorbendo ossigeno, l' alcool diviene acido acetico ed acqua; la *fermentazione putrida*, che varia molto secondo la natura delle sostanze, ma nella quale formansi generalmente prodotti gazzosi. La prima di queste tre fermentazioni accade soltanto di rado nel corpo umano, e solo dopo la ingestione di molta quantità di bevande fermentabili, come il mosto di uva e la birra incompiutamente fermentata. Sembra che in tal caso la fermentazione incominciata può continuare nello stomaco, e, mediante la formazione di acido carbonico, produrvi uno sviluppo di gas. Siccome la seconda non genera prodotti gazzosi, così non può nemmeno produrre pneumatosi. Non rimane adunque altro che la terza la quale si meriti fissare la nostra attenzione. In generale essa si stabilisce con grande prestezza allorquando sostanze vegetabili od animali sono esposte in presenza dell' acqua, ad una temperatura simile a quella che il corpo umano possiede. I gas di cui essa induce lo svolgimento, variano secondo la natura delle sostanze che immarcescono; le materie scevre di azoto danno acido carbonico, gas idrogeno carbonato ed idrogeno; le materie azotate somministrano, insieme coll' acido carbonico, dell' ammoniaca, e quando esse contengono solfo e fosforo, del gas idrogeno solforato, del gas idrogeno fosforato e del solfidrato ammonico.

Analoghi fenomeni possono accadere nell' uomo vivente, in conseguenza

della decomposizione, tanto degli alimenti nel tubo intestinale, quanto delle parti del corpo stesso.

a. Sviluppo di gas proveniente dalla decomposizione degli alimenti nel canal intestinale.

Gli accumulamenti nel tubo intestinale, specialmente verso la sua parte inferiore, di gas che escono quindi per l'ano, sono un fenomeno cotanto ordinario da non poterlosi dire patologico; avvengono eziandio nelle persone godenti perfetta sanità. È più che verisimile procedere essi dalla decomposizione degli alimenti, e non, come lo si credeva poco fa, da certa secrezione della membrana mucosa. Basta infatti lo spazio di 24 in 56 ore perchè gli alimenti si putrefacciano quando siano imbevuti di acqua ed esposti alla temperatura di 56 in 59 gradi; gli escrementi umani hanno tutti i caratteri di una sostanza in putrefazione, come odore putrido e formazione d'infusori; finalmente, i gas intestinali, composti di acido carbonico, idrogeno carbonato, solfido idrico, solfidrato ammonico ed azoto, rassomigliano perfettamente a quelli che si sviluppano, fuori del corpo, durante la putrefazione di sostanze vegetali ed animali. L'azoto viene probabilmente inghiottito dall'aria, il cui ossigeno si convertì in acido carbonico. Anche un'altra circostanza testifica che questi gas provengono dal nutrimento, ed è che certi cibi, nomati perciò flatulenti, più particolarmente li producono nel tubo intestinale, e che lo solfo, preso quale medicamento, provoca uno sviluppo abbondante di solfido idrico.

Lo sviluppo dei gas nel tubo intestinale riducesi a poca cosa od anche non avviene minimamente nello stato di sanità, mentre in quello di malattia, può divenire considerabilissimo, ed anche cagionare accidenti mortali; il cieco, il colon, ma specialmente il retto, acquistano allora talvolta fino il volume del braccio o della coscia, e possono scoppiare (1); ma, in simile caso eziandio, la spiegazione non presenta veruna difficoltà, purchè abbiassi riguardo ai fenomeni chimici che avvengono durante la digestione. Nell'uomo in cui tale funzione compiesi in modo normale, gli alimenti, dacchè giungono nello stomaco, vi determinano certa secrezione di succo acido, il quale impedisce qualunque decomposizione ed ogni formazione di gas. Questo succo acido accompagna nel tubo intestinale gli alimenti convertiti in chimo, giacchè questo non cessa di avere reazioni acide, anche dopo il suo mescolamento colla bile, e solo verso la fine dell'intestino tenue perde poco a poco la sua acidità. Da ciò proviene che sotto le condizioni normali, non può prodursi gas nell'intestino tenue. Natura però trovò altri mezzi per limitare eziandio nel cieco e nel colon, la decomposizione degli alimenti. Infatti, allorquando le sostanze alimentari, giunte a tale distanza, conservano ancora zucchero non decomposto, questo si converte in acido lat-

(1) FRANK, *loc. cit.*, t. II. p. 17, §§ 715-720.

tico, e da ciò proviene, secondo Brondlot (1) che il chimo già neutralizzato alla estremità dell'intestino tenue ricomparisca spesso acido nel cieco. Nello stato normale, per conseguenza, la decomposizione degli alimenti con isviluppo di gas, trovasi ridotta alla porzione che contiene la fine del tubo intestinale. Ma allorquando, facendosi malamente la digestione, la secrezione del succo gastrico scema o manca interamente, gli alimenti incominciano molto più presto a decomorsi, e lo sviluppo del gas può divenire considerabile. Stabili Brondlot, mediante esperienze sopra gli animali, che la mancanza o la manifestazione dello sviluppo del gas dipende fino a certo punto dalla natura degli alimenti. Allorquando i ruminanti mangiano rape, fagioli, o piselli, i quali, carichi di zucchero, formano facilmente acido lattico, non si produce gas nel loro rumine, mentre il fenomeno avviene dopo la ingestione del fieno o del trifoglio, i quali non formano acido lattico, e quindi diventano più facilmente preda della decomposizione (2).

Questi gas non si rinvencono altro che nel tubo intestinale, dove producono quello stato conosciuto col nome di meteorismo. Tuttavia essi possono eziandio giungere da di là nella cavità peritoneale, tanto allargando alcune lacerazioni dell'intestino in caso di perforazione, quanto penetrando attraverso le pareti intatte del tubo. Ne abbiamo a prova il color grigio ardesia cui spesso presenta la superficie del fegato e della milza, e che proviene dalla influenza esercitata dal solfido idrico o dal solfidrato ammonico giunto a questi organi attraverso le pareti del tubo intestinale. Ritornerei d'altronde sopra siffatto punto nell'articolo *Melanosi*.

b. Sviluppo di gas proveniente dalla decomposizione delle parti dello stesso corpo.

La putrefazione delle parti costituenti il corpo stesso può altresì produrre uno sviluppo di gas, e ciò ora durante la vita, ora dopo la morte. Non è tale fenomeno rarissimo durante la vita; lo si osserva nelle febbri dette putride, nel tifo e nella cangrena. Ha ordinariamente per punto di partenza i liquidi del corpo, ed il sangue più spesso che qualunque altro, allorquando questo, già alterato preventivamente sotto l'aspetto della sua chimica composizione, rimane stagnante in qualche parte del corpo per guisa da non poter comportare la purificazione necessaria per la respirazione e la secrezione; oppure quando s'introdusse il disordine in qualche secrezione, per esempio quella della bile o dell'orina, e che i materiali di siffatti liquidi rimangono nel sangue. Formansi allora alcuni prodotti gassosi i quali si accumulano nel parenchima degli organi (3).

(1) *Trattato della digestione*, Nanci, 1843, p. 103.

(2) BLONDLOT, *loc. cit.*, p. 95.

(3) Conf. le mie *Icon. hist. patol.*, spiegaz. della tav. XX, fig. 1.

nel tessuto cellulare (1) e vi determinano un enfisema, o che si spandono in cavità, o che finalmente escono all'esterno. Questi gas sono generalmente accompagnati da materie odorose volatili, la qual cosa fa sì che essi tramandino un odore penetrante di putrefazione (*vedi l'articolo cangrena*). Alcuni liquidi patologici sparsi in certe cavità del corpo possono eziandio decomorsi e svolgere dei gas; per tal guisa un pneumotorace può dipendere dalla decomposizione di trasudamenti nei sacchi delle pleure, ed una raccolta gazzosa in quello del peritoneo sopraggiungere per motivo della peritonite cangrenosa.

Materie escrementizie, come l'orina e gli escrementi propriamente detti, sono egualmente suscettibili di cagionare uno sviluppo di gas, allorchando, mediante ferite, lacerazioni, fistole e simili, esse insinuansi nelle parti vicine ai loro serbatoi naturali, e vi si decompongono. Molte raccolte gazzose, risultanti dalla putrefazione, che si riscontrano nei cadaveri, avvengono, a dir vero, soltanto dopo la morte; ma, ogni cosa eguale d'altronde, avuto riguardo alle condizioni esterne, vale dire alla temperatura dei mezzi ambienti, alla maggior o minor facilità colla quale il corpo morto abbandona il suo proprio calore agli oggetti che lo circondano, ed al tempo scorso fra la morte e l'autossia, questa putrefazione cadaverica si stabilisce con tanta maggior prontezza, se negli ultimi momenti della vita le parti costituenti della economia animale, in particolare i liquidi, avevano molta propensione a decomorsi. Per tal guisa uno sviluppo abbondante di gas nel cadavere, quando non si può spiegarlo colle sole condizioni esterne, dà a credere, fossevi già durante la vita, certa tendenza alla decomposizione. Ma in questo o quel determinato caso, non è sempre facile stabilire se una raccolta di gas trovata all'apertura di un cadavere siasi prodotta durante la vita o soltanto dopo la morte. Molte di quelle narrate dagli autori, facendo osservare che non eravi veruna traccia di putrefazione (2), non eransi formate probabilmente che dopo la estinzione della vita. Così, ad esempio, non è cosa rara, trovare bolle di gas nei vasi dell'aracnoide cerebrale, se desse avevano esistito durante la vita, quando la circolazione ancora compivasi, le leggi della fisica ne dicono che esse avrebbero dovuto essere strascinate al cuore insieme col sangue.

Vedemmo che moltissimi accumulamenti di gas fino a quest'oggi nel corpo osservati, possono essere spiegati in modo soddisfacente per mezzo delle cause fisiche e chimiche; rimangono però alcuni casi in cui questa sola spiegazione non sembra bastare, e che io mi faccio ad esaminare.

c. Gas realmente separato da diverse parti del corpo.

In alcuni cani viventi, di cui un'ansula intestinale era stata compresa fra

(1) BALLY, *Lond. med. and phys. Journal*, giugno 1831

(2) OTTO, *loc. cit.*, p. 42.

due legature, Magendie e Girardin trovarono, in capo a molte ore, la parte legata piena di aria che sfuggiva sibilando dacchè praticavasi un' incisione alle pareti (1). Rinvengonsi talvolta raccolte considerabili d' aria fra le tonache del tubo intestinale dei maiali. Fatti analoghi si presentarono altresì nell' uomo. F. Smith (2) narra in tale proposito un caso interessantissimo da meritarsi di essere qui registrato. « Il 12 maggio 1840, dic' egli, fui consultato per un uomo il quale lagnavasi di essere spesso tormentato da raccolte enormi di aria nello stomaco, di cui la eruttazione lo liberava. Costui tramandava eziandio gas per la vescica non che per la pelle, cosa di cui egli si accorse nel bagno; il 15 di mattino, lo rinvenni in un bagno di 29 gradi F.; la sua pelle era letteralmente coperta di piccole bolle di aria, sul petto, sulle spalle, nel basso-ventre e nelle mani. Quando ritirava dall' acqua le braccia, le bolle sparivano, ma ricomparrivano poco a poco quando tornava ad immergere la parte nel liquido. Queste bolle avevano il volume di una testa di spilla. Lo sfregamento le faceva svanire, ma non tardavano a riprodursi. »

Si potrebbe obbiettare contro l' osservazione precitata di Magendie e Girardin, che il gas sviluppato doveva forse la propria origine alla decomposizione dei rimasugli d' alimenti rimasti nell' ansula compresa fra le due legature, o che quest' ansula si era imbevuta di aria proveniente dalla cavità addominale, o da altre porzioni del tubo alimentare. Medesimamente, nel caso di Smith, i gas espulsi dallo stomaco e dalla vescica possono riconoscere la spiegazione meccanica data precedentemente. La cosa però non procede così nello sviluppo gazzoso per la pelle; giacchè sebbene questa, come qualunque corpo che s'immerge nell' acqua, lascia svolgere certa quantità di aria atmosferica aderente, non si saprebbe così spiegare perchè le bolle si riproducevano dopo lo sfregamento. Non evvi neppure spiegazione meccanica nè chimica la quale si applichi alle raccolte di aria fra le tonache dell' intestino del porco. Ove si domandi la causa di tale fenomeno, non posso assegnarne veruna la quale soddisfaccia. Nello stato normale, non avviene nell' uomo veruna secrezione gazzosa, giacchè lo svolgimento di gas che accompagna la respirazione costituisce un atto puramente fisico-chimico, ubbidiente strettamente alle leggi della compressione e della diffusione dei gas, come dimostrarono Valentin e Brunner (3). La stessa legge regge, giusta ogni apparenza, lo sviluppo dei gas per la pelle. Non possiamo qui invocare altro che l' analogia dei pesci, nella vescica natatoria dei quali compiesi una vera secrezione di aria; in quanto al come ed al perchè, sono questi quesiti ai quali non ci è permesso attualmente rispondere.

(1) *Ricerche fisiologiche sopra i gas intestinali*, Parigi, 1824, p. 24.

(2) *Dublin med. Journal*, 1841, gennaio, p. 454.

(3) VALENTIN, *Lehrbuch der Physiologie*, t. I, p. 559.

CAPITOLO II.

DELLE IDROPISIE, O DELLE RACCOLTE ANORMALI DI LIQUIDI.

Le raccolte morbose di liquidi acquosi senza parti solide essenziali, cui rinvengonsi nel corpo, sono conosciute col nome generico d' *idropisie*; avvengono assai di frequente e presentano, riguardo all'anatomia patologica, certe differenze provenienti dalla regione del corpo che n'è la sede, dalla loro maniera di comportarsi verso le parti circonvicine, dalla natura chimica del liquido che le costituisce, e dall'origine di questo liquido.

Ora il liquido è contenuto nelle cavità sierose del corpo, all'apertura delle quali si raccoglie spesso in bastante quantità. Qui si riferiscono la idropisia della pleura, o l'idrotorace, quella del pericardio, del peritoneo od ascite, quella della tonaca vaginale del testicolo od idrocele, l'altra del cranio od idrocefalo, del canale rachidico od idrorachide, e dell'occhio od idroftalmia. È il liquido ordinariamente libero nel sacco sieroso, di cui, ubbidendo alle leggi della gravità, raggiunge la parte più declive. Di raro occupa desso un sacco membranoso particolare e di nuova formazione, nel qual caso la idropisia assume l'epiteto di *cistica*.

Ora, all'opposto, il liquido è sparso nel parenchima degli organi. Questo stato costituisce l'*edema*, il quale ordinariamente risiede nel tessuto cellulare sottocutaneo, intermuscolare ed allora lo si dice *anasarca*; spesso però occupa eziandio il parenchima degli organi interni, come nell'edema del polmone. Alcuni autori, per esempio Lobstein (1), negarono che lo si riscontrasse in organi interni di un tessuto denso, come il fegato, la milza, il rene, il cervello, ma ebbero torto, giacchè ivi pure scorgonsi congestioni di liquido idropico, come dirò quando si tratterà degli organi in particolare; solo in simile caso, lo stato morboso passa frequentemente inavvertito, oppure lo si attribuisce ad altre cause.

Il liquido costituente la idropisia del tessuto cellulare e del parenchima degli organi è talvolta pure rinchiuso in sacchi membranosi di formazione novella, il quale congiuntamente al loro contenuto, ricevertero il nome d'*idatidi*. Questi casi si connettono strettissimamente tanto colla idropisia cistica quanto con altre formazioni affini di cui avrò più tardi occasione di parlare.

Avuto riguardo alla natura ed alla composizione chimica del liquido, si può distinguere tre sorta d'idropisie.

(1) *Anat. pathol.*, p. 156.

1.° Quella in cui il liquido si rassomiglia al siero del sangue, sotto l'aspetto delle sue qualità e della sua composizione; *idropisia sierosa*.

2.° L'altra in cui questo liquido tiene della fibrina in dissoluzione e si avvicina al plasma del sangue, in quanto alle sue qualità chimiche; *idropisia fibrinosa*.

3.° La terza ha questo liquido che differisce essenzialmente nella sua composizione dalle due precedenti e chiamasi *idropisia falsa*.

Queste tre specie differiscono essenzialmente le une dalle altre non solo per le qualità fisiche e le proprietà chimiche del liquido costituente, ma eziandio per le loro cause.

I liquidi idropici non sono sempre puri; contengono di frequente sostanze estranee, come sangue, pus, icore od altro.

Non è mio proponimento esaurire quanto evvi da dirsi sulle diverse particolarità di questi liquidi. Trattando degli organi, avrà da ritornare sulle differenti specie d'idropisie considerate giusta la regione del corpo. Pel momento, non devo occuparmi che dei caratteri generali e delle cause produttrici. Sotto tale aspetto la divisione ammessa giusta la composizione chimica è quella che meglio si addice. Le differenze chimiche esistenti tra i diversi liquidi idropici non furono convenevolmente valutati che in questi ultimi tempi.

I. IDROPISIA SIEROSA.

La idropisia cagionata da un liquido corrispondente al siero del sangue è di molto la più comune; costituisce dessa la idropisia propriamente detta nello stretto significato del vocabolo, vi si riferiscono il maggior numero dei casi di ascite, d'idrotorace, d'idrocele, di anasarca e di edema; ma essa comprende altresì i liquidi accumulati nelle bolle delle abbrucciature, nelle vescichette del pemfigo e simili.

Proprietà e composizione chimica dei liquidi spettanti alla idropisia sierosa.

Il liquido idropico sparso nelle cavità sierose o rinchiuso in sacchi particolari è il solo che si possa ottenere in gran copia ed allo stato di purezza, onde studiarlo. Non hassi eguale facilità per quello dell'edema, ma è certo che l'uno e l'altro si rassomigliano perfettamente sotto l'aspetto fisico e chimico.

Il liquido idropico puro è ora limpido e senza colore ora verde giallastro, talvolta più o meno torbido, opalino o simile al siero di latte.

Ha certe reazioni ordinariamente alcaline, più di rado neutre ed ancora più di rado acide. Talvolta è scorrevole come acqua; ma spesso gli accade di essere denso, viscoso, mucilagginoso e filante.

Esaminato al microscopio, si mostra un liquido puro, senza particelle solide; talvolta contiene poca quantità di molecole che si depongono mediante il riposo, e formano un sedimento ora raro, ora abbondante. Queste molecole differiscono di natura ed origine; sono porzioni di epitelio della membrana sierosa, che trovansi mescolati accidentalmente al liquido, corpicelli di pus provenienti da suppurazione secondaria, corpicelli del sangue, o finalmente, ma più di raro, veri precipitati, depositi inorganici, prodotti a spese dello stesso liquido; per tal guisa il liquido dell'idrocele contiene di frequente depositi cristallini di colesterina.

Le varietà nelle qualità fisiche del liquido idropico che indicano diversi osservatori provengono, per la massima parte da miscugli accidentali. Nello stato di perfetta purezza esso è ordinariamente privo di colore; l'aspetto giallo o giallo-verdastro cui presenta talvolta dipende dalla materia colorante della bile; l'acido azotico gli fa allora sentire i cambiamenti che caratterizzano la presenza di questa materia, vale dire che un poco di quest'acido lo rende verde, ed una maggior copia azzurro, poi violetto, indi di color rosso giacinto, finalmente giallo rosso pallido. Il color rosso proviene dalla ematina; il colorito latteo è dovuto al grasso od alle cellule di epitelio, o ad albumina separata, massime quando il liquido è scorrevolissimo (1). Varia la sua consistenza secondo la composizione chimica; quanta più acqua contiene, maggiormente si mostra scorrevole. L'abbondanza di albumina lo rende mucilagginoso, viscoso; se ne contiene ancora più (al di là di 42 per 100), si mostra come chiara di nuovo, denso, viscoso e filante. La reazione alcalina, che è la più ordinaria, dipende come quella del sangue da carbonati (?) o da sotto-fosfati alcalini. La reazione acida è rara; la si osserva talvolta nelle idropisie che avvengono in conseguenza della scarlattina o del reumatismo acuto; l'acido che la produce è probabilmente il lattico, cercai più volte isolarlo, ma sempre invano, perchè la quantità n'è piccolissima.

I principii costituenti chimici del liquido idropico sono affatto identici a quelli del siero del sangue; acqua, materie organiche, come albumina disciolta, grasso e materie estrattive (talvolta altresì piccole quantità di urea, di materia colorante biliare e di ematina), finalmente differenti sali (per solito carbonati (?) e fosfati alcalini e terrosi, con cloruri metallici). La quantità di siffatti materiali riesce variabilissima, talvolta il liquido somiglia perfettamente sotto tale aspetto al siero del sangue; ma d'ordinario, colla stessa quantità di sali, contiene più acqua e meno materie organiche; di raro è desso più concentrato e più ricco di materiali organici.

I chimici analizzarono assai di sovente questo liquido, quello per lo meno

(1) SCHERER, *Untersuchungen*, p. 113.

che si accumula in gran copia nelle cavità sierose. Non ripeterò qui altro che poche analisi (1), quante sono necessarie per far risaltare la composizione chimica e permettere di paragonarla colla composizione media del siero normale del sangue. Sopra 1000 parti (2) se ne trovò:

| | I. Siero di sangue. | II. Idrocele. | III. Idrocele. | IV. Ascite. | V. Ascite. | VI. Ascite. | VII. Ascite. |
|---------------------|------------------------|---------------|----------------|-------------|------------|-------------|--------------|
| Acqua. | 905 | 920 | 927 | 946 | 956 | 988 | 704 |
| Albumina. | 78 | 71-5 | 48 | 55 | 29 | 0,9 | 290 |
| Materie estrattive. | 4-2 | | 10 | 15 | 9 | » | 2 |
| Grasso. | 5-8 | » | 9 | | 7 | 10 | 4 |
| Sali. | 9 | 8,5 | 6 | 8 | 8 | | |

Queste analisi, eseguite giusta principii differenti, non si prestano certamente a rigoroso confronto; ma stabiliscono per lo meno esservi grande analogia fra la composizione del siero del sangue e quella del liquido idropico. In quella del n.º 2, l'identità è quasi compiuta, anche sotto l'aspetto delle quantità; nelle seguenti, la proporzione dell'acqua aumenta e scema quella dell'albumina, fino a che, nella sesta, questa riducesi al minimo. All'opposto la proporzione dei sali rimane la stessa prescindendo da poche variazioni; il grasso ed i principii estrattivi sono variabilissimi. La settima analisi mostra che il liquido idropico può altresì essere più concentrato del siero del sangue, non si durerebbe fatica a moltiplicare gli esempi che ne somministrano la prova; Scherer ne consegnò molti nella sua opera (3); tuttavia, il fatto è raro in proporzione, e non si osserva che quando essendo stati i liquidi idropici per molto tempo rattenuti nel corpo, il riassorbimento fece loro perdere poco a poco por-

(1) Le principali analisi chimiche stanno registrate nelle seguenti opere: BERZELIO, *Trattato di chimica*, t. VII, p. 638. — L. GMELIN, *Trattato di chimica*, t. II, p. 1388. — D. WAGNER, in *Medic. Jahrb. des Oesterr. Staates*, 1833, t. V, fasc. 2. — VALENTIN, *Reperitorium*, t. II, p. 188; t. V, p. 359; t. VI, p. 300, sopra le analisi di Marchand, Bouchardat, Babington, Becker e Marquart. — BIBRA, *Chem. Unters. verschied. Eiterarten*, Berlino 1842, p. 155. — SCHERER, *Chem. und Mikroskop. Untersuchungen zur Pathologie*, p. 112, 119, 125.

(2) Il num. 1 è la media di due analisi di Lecanu; il num. 2 è di Marcet; il num. 3 di Bibra; il num. 4 di me stesso; il num. 5 di Bibra; il num. 7 di Dublanc; il num. 6 di me stesso; il liquido è torbido e lattiginoso.

(3) *Untersuchungen*, p. 125, 130.

zione della loro acqua. Il maggior numero di casi in cui il liquido divenne molto denso e simile alla pappa, non sono più annoverati quali idropisie, ma ricevono altri nomi, come quelli di cisti, igromi e simili. Parlando delle cause della idropisia, ritornerò sulla eziologia, ancora oscurissima, di tali differenze.

Sebbene si possa, in generale, riguardare il liquido idropico qual siero del sangue puro od allungato, tuttavia esiste qualche volta fra questi due liquidi, tali differenze chimiche meritevoli di essere prese in considerazione. Il principio più costituente organico essenziale del siero del sangue e del liquido idropico è l'albumina liquida, la quale, nel maggior numero dei casi, possiede tutte le proprietà dell'albumina pura e dell'albuminato sodico; si coagula mediante il calore, ora subito, ora, nel secondo caso, dopo che la combinazione sodica fu distrutta da un acido libero. Quest'albumina, assoggettata all'analisi elementare, presenta egualmente la stessa composizione di quella che appartiene alle combinazioni di proteina (Scherer) (1). Talvolta però la bollitura non fa coagulare il liquido, nè anche dopo l'aggiunta di un acido, sebbene contenga gran quantità di materia albuminiforme; l'albumina adunque comportò un cambiamento qualunque; essa si separa, mediante la evaporazione sotto forma di pellicella, ed in ciò, ma non nelle altre sue reazioni, essa rassomigliasi alla caseina; ecco quanto accadde in alcuni casi da me esaminati. Nel liquido di una idropisia della ovaia, trovò Scherer, oltre dell'albumina e dell'albuminato sodico, una sostanza analoga, ma la quale si comportava piuttosto come muco. L'analisi elementare fece vedere che la sua composizione differiva da quella della proteina (proteina $+ NH^3 - O^2$) (2). Collard de Martigny rinvenne egualmente una materia analoga all'albumina, ma differente da essa, nel contenuto di un tumore cistico che esisteva da gran tempo fra la matrice ed il retto; rimane però dubbioso per me che questo caso appartenga all'idropisia. Basta tuttavia aggiungere acqua perchè una parte della combinazione di proteina si precipiti; ma, aggiungendovi sali neutri il precipitato si ridiscioglie, come accade spesso all'albumine dell'uovo. Segue da siffatte osservazioni che la combinazione di proteina del liquido idropico può comportare varie modificazioni chimiche la cui indicazione precisa è impossibile nello stato attuale d'imperfezione delle nostre cognizioni riguardo alle combinazioni di questa sostanza.

L'urea fu dimostrata molte volte nel liquido idropico; Marchand, per esempio, ve la trovò (0,42—0,68 e 0,50 per 100). In altri casi però, essa non esisteva, od era in piccola quantità da non poterla calcolare (3).

In quanto ai sali sono dessi, in generale, gli stessi di quelli del siero del

(1) BIERA, *loc. cit.*, p. 129.

(2) GMELIN, *loc. cit.*, t. II, p. 1393.

(3) Giusta le osservazioni di Scherer e le mie.

sangue. Il cloruro sodico domina ordinariamente; gli altri, cioè il fosfato ed il carbonato (?) sodici, il solfato potassico, i fosfati calcico e magnesico ed i lattati, riescono meno abbondanti, ma in proporzione variabilissima (1).

Al liquido idropico propriamente detto se ne riferiscono alcuni altri che i patologhi distinguono, a dir vero, con nomi particolari, ma che gli rassomigliano affatto, riguardo alla loro composizione chimica ed alla loro origine; vale dire quelli degli esantemi vescicolosi (risipola pustolosa, penfigo, pomfollie) delle bolle delle scottature, delle vescichette dei vescicatori e della cangrena. Le formazioni bollose non differiscono dalla idropisia propriamente detta se non in quanto il liquido vi si sparge, non già in cavità interne o nel tessuto degli organi, ma sibbene sotto la epidermide cui solleva in forma di ampolla. Taluni di questi liquidi formano il passaggio dall' idropisia sierosa alla fibrinosa. Non tutti furono esattamente analizzati; quello delle bolle delle scottature o del vescicatorio prescindendo dai piccoli fiocchi dovuti alla fibrina concreta, dai corpicelli purulenti e dalle cellule epidermiche, è chiaro e talvolta di color verde giallastro; tinge in azzurro la carta di tornasole rossa; i suoi principali elementi sono l' albumina, alquanto grasso, materie estrattive ed i sali ordinari del siero del sangue. Trovò Bostock, nella sierosità di un vescicatorio, cui l' azione del fuoco faceva rappigliare in massa.

| | |
|------------------------------|--------|
| Acqua | 928,6 |
| Albumina | 60 |
| Materie estrattive | 4,4 |
| Sali | 10 |
| <hr/> | |
| | 1000,0 |

Il liquido delle vescichette che nascono, nella cangrena, sulla superficie del corpo, è rosso a motivo della ematina scioltavi; riesce però chiaro come il vino nero allungato di acqua, e contiene gran copia di albumina, cosicchè si rapprende in massa quando lo si scaldi. Il liquido dell' idroa e della sudamina non può essere riposto qui, giacchè non contiene albumina (2).

Può altresì mescolarsi liquido idropico alle secrezioni, per esempio, all' orina, che sembra allora albuminosa, agli sputi nell' edema del polmone e simili.

(1) Conf. BIBRA, *loc. cit.*, p. 159. — SCHERER, *loc. cit.*, p. 121, 124.

(2) VOGEL, *Anleitung*, p. 409.

Cause e modo di produzione della idropisia sierosa.

La concordanza di composizione chimica fra il liquido idropico ed il siero del sangue induce a presumere che questo liquido può avere la sua origine nel sangue. Le osservazioni di anatomia patologica e le esperienze eseguite sugli animali appoggiano siffatta congettura, insegnandone che qualunque ostacolo alla circolazione venosa, in qualsivoglia regione del corpo accada, va accompagnata da uno spandimento di sierosità nelle parti circonvicine.

Questi fatti ed altri analoghi ne autorizzano a pensare che la idropisia sierosa abbia sempre per punto di partenza il sistema venoso, e che essa si effettui dacchè avviene un disaccordo fra la porosità delle pareti delle vene e la densità del sangue che questi vasi contengono, che d'altronde le pareti diventano più porose od il sangue più acquoso di quanto lo siano nello stato normale. In ambidue i casi, la sierosità trasuda in maggior abbondanza attraverso le tonache vascolari. Per tal guisa produceasi una idropisia locale ogni volta che una causa qualunque restringa od ostruisca una vena, in modo passeggero o permanente, come, ad esempio, quando un tumore comprime il vaso, o che questo siasi otturato. La pressione della matrice riempita del prodotto del concepimento, determina l'edema delle gambe; quella che le degenerazioni del fegato od altri tumori di tal regione esercitano sulla vena porta e sulla vena cava ascendente, cagionano l'ascite e l'edema della metà inferiore del corpo.

Gli esempi sono così numerosi, e si presentano cotanto di frequente al medico attento, che non credo necessario di citarne un solo. In tutti questi casi, allorquando alcune anastomosi non procurano un'altra uscita al sangue venoso, la sua pressione idrostatica sulle vene che riempie cagiona la distensione e l'assottigliamento delle loro pareti. Egual effetto risulta dall'aumento dell'afflusso del sangue arterioso verso una parte, ed allorquando l'aorta di un animale trovasi compressa o legata sotto l'origine dell'arterie renali, succede uno spandimento idropico per le vene dei reni, pel motivo che essendo questi vasi la porzione del sistema vascolare più disposta a cedere, sono altresì i primi che si distendono sotto lo sforzo di una colonna sanguigna più considerevole (1).

Potrebbe credersi che, sotto la influenza di più forte pressione, il liquore del sangue passi attraverso le pareti assottigliate (divenute maggiormente porose) delle vene, e sia desso che costituisca il liquido idropico, e che per conseguenza tutto si riduca ad un semplice effetto meccanico. Ma le cose non

(1) Conf. le esperienze di Meyer in ROSEB e WUNDERLICH, *Archiv.*, 1844, fasc. I, p. 119, e quelle di G. Robinson, in *Med. chirurg. Trans.*, 1843, p. 51-79.

procedono sempre così, ed il fenomeno ha ancora più di un lato enigmatico. Desta meraviglia dapprima che la fibrina sciolta nel sangue non passi nel liquido idropico, e poi che se questo tenga disciolti generalmente tanti sali quanti il siero del sangue, contenga più acqua e meno albumina. Queste particolarità provano che l'atto è più complicato di quanto parrebbe a primo aspetto. Avremmo bisogno, per darne una spiegazione soddisfacente, di possedere sulla endosmosi nozioni più precise di quelle che abbiamo potuto finora procurarci.

Siccome un'azione locale che maltratti una sola vena induce un'idropisia locale, così le cause che esercitano un'azione simile sul sistema venoso intero, producono la idropisia generale. Ecco quanto scorgesi in conseguenza delle lesioni organiche del cuore e del polmone, che molestano il ritorno del sangue venoso nella metà destra del cuore, e determinano così la pressione idrostatica più considerabile in tutto il sistema venoso.

Le cause però che agiscono meccanicamente dall'esterno sulle vene non sono le uniche capaci di produrre l'ampliamento di questi vasi, e quindi la idropisia. Egual effetto accade eziandio sotto l'influenza di cause dinamiche, sotto quella dell'azione nervosa. Da ciò proviene che si osservi la idropisia nelle membra colte da paralisi, nello stato di grande debolezza. Qui si riferisce egualmente la idropisia detta infiammatoria, consistente ora in una complicazione d'idropisia col trasudamento infiammatorio, ora nella idropisia pura determinata dalla dilatazione delle vene dipendente dal sistema nervoso, ed accompagnata da sintomi d'irritazione, locchè Fuchs chiama *idroscisi*. Le idropisie di questa classe sono frequentissime, ma i fenomeni che sorgono allora sono ordinariamente così complicati che le cause non sembrano tanto evidenti quanto lo sono nelle idropisie provocate da qualche influenza meccanica. Si deve riporre tra esse la risipola pustolosa, l'anasarca consecutivo alla scarlattina ed al reumatismo acuto, l'idrotorace infiammatorio, l'idrocefalo acuto, le bolle determinate dalle scottature e dai vescicatori. Spetta alla patologia nervosa, e non all'anatomia patologica il rintracciarne le cause.

E' probabile che un'altra circostanza eziandio possa produrre la idropisia, vale dire l'attenuazione del sangue: già, negli antichi tempi, si attribuiva ad alterazione del sangue il maggior numero delle idropisie, quelle eziandio cui sappiamo oggidì dipendere dal distendimento delle pareti venose. Fatti nuovi parlarono in favore di questa opinione, almeno in alcuni casi. Così Magendie vide spandimenti idropici accadere dopo la defibrinazione del sangue. Egli medesimo e Valentin, non che io pure ed altri, osservarono questo fenomeno dopo la iniezione di gran copia d'acqua nei vasi, specialmente nei conigli; giacchè l'idropisia si appalesa più difficilmente nei cani. Avviene pure la idropisia dopo i salassi ripetuti di frequente, che rendono il sangue più acquoso. E' verisimile che lo stesso effetto possa dipendere dalla ritenzione di secrezioni acquose nel san-

gue, in particolare dalla soppressione della traspirazione cutanea e della secrezione urinaria che sovraccarica il sangue di parti acquose. Tuttavia le nostre cognizioni in tale proposito sono per anco imperfettissime e presentano certe mancanze che poverrassi forse a togliere moltiplicando le analisi quantitative del sangue degli idropici. Non basta, per produrre la idropisia, che il sangue sia sovraccaricato momentaneamente di acqua, giacchè altrimenti essa avverrebbe ogni volta che si beve molt' acqua, la quale non esca subito pei reni. Ciò prova soltanto che qui entrano in azione alcune cause di cui non abbiamo veruna idea (1).

Sorte incontrata dal liquido idropico, dopo la sua effusione.

Versatovi il liquido idropico esso viene riassorbito, oppure rimane senza comportare mutamenti. Se venga riassorbita la sola porzione acquosa, esso può farsi più denso; riesce assolutamente incapace di organizzazione, nè può servire di citoblastema alle formazioni organiche.

Il riassorbimento del liquido idropico e la proporzione con cui viene riassorbito, dipendono da varie circostanze. Le vene ne assorbono la porzione acquosa per endosmosi, e ciò tanto più facilmente quanto più è desso allungato. Siffatto riassorbimento venoso, non può naturalmente accadere allorquando la idropisia fu cagionata da un soffermamento meccanico della circolazione nelle vene; ma si opera allorquando la malattia dipende dalla dilatazione dinamica di queste ultime, e ciò subito cessata l' ampliazione. I linfatici funzionano ad un tempo colle vene, o soli, quando queste sieno inattive, ove siano essi pure malati d' inerzia, si comprende che non può più esistere riassorbimento. D' altra parte, il riassorbimento linfatico attivissimo può far sì che il liquido versato sparisca sull' istante, che non si formino raccolte considerabili; nel qual senso, evvi qualche cosa di vero nell' antica opinione che attribuiva la idropisia all' aumento della esalazione ed alla diminuzione del riassorbimento. Però il riassorbimento dipende altresì da circostanze locali. L' edema in parti ricche di linfatici ed il cui tessuto contenente il liquido sia percorso da vasi di questo genere, sparisce più facilmente della idropisia di cavità, le quali non presentano vasi assorbenti altro che alla loro superficie. L' assorbimento dell' acqua e de' sali, con persistenza dei materiali organici, in particolare dell' albumina, giusta le leggi della endosmosi, addensa il liquido idropico e lo converte in massa

(1) Hente sparse molta luce sulle cause delle idropisie; le leggi da lui stabilite mi sembrano abbisognare di una sola restrizione, che consiste nel riportare la sorgente propriamente detta del liquido idropico, non come fa egli, all' intiero sistema vascolare, ma soltanto al sistema venoso.

filante, simile all' albume dell' uovo, e di cui riportai precedentemente un esempio.

Mi sono convinto, mediante numerose indagini, che questo liquido non fa mai l' ufficio di cistoblastema, e che non possono prodursi nè corpicelli di pus, nè altre cellette di veruna specie. Allorquando vi si rinvencono corpicelli di pus o di altre formazioni organizzate, essi devono la propria origine ad altri atti di plasticità che sono connessi accidentalmente all' idropisia. Si comprende però che alcune influenze chimiche possono precipitarne certi principii costituenti, per esempio, colesterina, albumina e simili.

Diagnosi del liquido idropico, e stato anatomico delle parti vicine.

Si riconosce il liquido idropico per le proprietà fisiche e chimiche precedentemente annoverate. Differisce dai falsi liquidi idropici di cui parleremo più tardi, per l' albumina liquida che contiene e che si coagula quando lo si faccia bollire o che vi si versi acido azotico. Tale precipitazione mediante l' acido azotico avviene eziandio quando, come dissi superiormente, l' albumina comportò qualche modificazione, nè è più capace di coagularsi mediante il calore. I casi nei quali il liquido della idropisia contiene sì poca albumina da non potersi coagularla nè colla bollitura nè coll' acido azotico, sono gli unici in cui la diagnosi presenta difficoltà e rimane eziandio talvolta dubbiosa tuttavia, in tale circostanza l' analisi quantitativa procura ordinariamente le cognizioni che si desiderano. Questo liquido differisce dagli altri liquidi patologici, da quello della idropisia fibrinosa, dal pus e simili, per caratteri negativi: non si coagula da sè stesso, nè contiene corpicelli essenziali. Quando sia mescolato con essi, si riesce talvolta a convincersene mediante l' analisi quantitativa, ma in generale la cosa è impossibile.

Quando il liquido idropico è contenuto in un sacco sieroso, esso lo distende, e così comprime le parti vicine. Le membrane sierose che lo circondano sono ordinariamente rammollite, pallide ed opache, locchè succede sempre quando la malattia persista lungamente. Se le cavità hanno pareti flessibili, percuotendole sentesi la fluttuazione.

Questo liquido, infiltrato nel tessuto, produce un tumore molle, pastoso, rilucente, che cede sotto il dito, e ne serba la impressione. Una puntura, od una incisione lo lascia sfuggire, sotto forma di gocce o di zampillo, secondo che è desso più o meno abbondante. Occupa gli interstizii delle parti elementari dei tessuti, ed imbeve altresì questi ultimi, per guisa da farli apparire più molli e più flosci che nello stato naturale. Nei casi recenti, vale dire quando la dilatazione venosa che determinava la idropisia sussisteva ancora poco prima della morte, le parti ammorbrate sono rosse, locchè accade di frequente nell' edema

del polmone ; ordinariamente però esse sono pallide, e le vene voluminose sono le uniche che contengono molto sangue.

II. IDROPISIA FIBRINOSA.

Questa specie d' idropisia, caratterizzata dalla fibrina che il liquido tiene in dissoluzione, non è molto rara, e si presenta eziandio più spesso della precedente ; però, finora, la si descrisse poco (1) e meno ancora la si seppe interpretare come essa doveva esserlo. Non la si distinse dalla idropisia sierosa, nè le si assegnò neppure il nome proprio. Al pari di quello della idropisia sierosa, il liquido trovasi qui ora libero in cavità diverse, come entro la pleura, l' aracnoide, il peritoneo, il pericardio, ora infiltrato nel parenchima degli organi, ora per ultimo contenuto in cavità di nuova formazione di mezzo a queste ultime, del cervello, per esempio (2). Lo stato di cose da ciò risultante si ebbe la stessa denominazione che nel caso precedente ; lo si disse, in generale, *idropisia*, e secondo che la raccolta del liquido, succedeva nel basso-ventre, nella pleura, o nel parenchima degli organi, *ascite*, *idrotorace* od *empiema* ed *edema*. Distinguesi inoltre quest' atto patologico perciò che, d' ordinario, il liquido non si comporta come quello della idropisia sierosa, od in altri termini, non conserva le sue proprietà, prescindendo da qualche lieve cambiamento, ma presenta caratteri, i quali variano molto giusta le circostanze, e sui quali non tarderò a ritornare.

Proprietà e composizione chimica del liquido.

Le proprietà e la composizione chimica di questo liquido, sono le stesse, in quanto ai punti essenziali, sia che esso occupi il parenchima degli organi, o trovisi racchiuso in cavità sierose ; è però in quest' ultimo caso che si giunge ad ottenerlo allo stato purissimo, e che desso mostra tutti i suoi caratteri.

Esaminato subito dopo la sua evacuazione, rassomiglia ordinariamente in ogni punto al liquido della idropisia sierosa. È ora limpido e senza colore, ora torbido, lattiginoso, biancastro, opalino, di color giallo verdastro. Quando è fresco, il microscopio non vi lascia scorgere verun corpuscolo ; oppure quelli che si scoprono provengono unicamente da miscugli accidentali ; di raro vedonsi piccoli grumi fibrinosi, corpicelli di pus e simili. Qualche tempo dopo la

(1) Fatti di tal genere furono descritti da Schwann e Magnus in MULLER *Archiv*, 1838, p. 95. DELAHARPE, nell' *Archiv. gen.* giugno, 1842. SCHERER, *loc. cit.*, p. 106, 110. GLUGE, *Anat. mikroskop. Untersuchungen*, 1838, pag. 74. QUEYENNE, *Giornale di farmacia*, novembre, 1837. Io stesso ne riscontrai molti.

(2) Conf. le mie *Icones hist. patholog.*, p. 63.

sua uscita dal corpo, si rapprende ordinariamente in massa per effetto della coagulazione della fibrina, e forma allora una gelatina omogenea e tremula, la quale, col tempo, diviene una foccacia variamente consistente e senza colore o giallo-rossastra di fibrina coagulata, nuotante in liquido chiaro e giallastro, perfettamente analoga al siero del sangue. Lavando questa foccacia con acqua e spremendo fra due pannolini, si ottiene una piccola quantità di fibrina fibrosa molto solida, affatto simile a quella che ci procuriamo dibattendo sangue fresco e lavando bene il prodotto.

La coagulazione della fibrina disciolta accade talvolta nell'interno stesso del corpo, durante la vita, punto sul quale ritornerò più innanzi. In quanto a quella che si effettua fuori del corpo, richiede un tratto di tempo variamente lungo; basta talvolta un'ora, mentre in altre condizioni ci vogliono 12 in 24 ore. Vide Delaharpe in certi casi il grumo fibrinoso redisciogliersi da sè stesso nel liquido. La fibrina coagulata rappresenta al microscopio, una massa affatto amorfa, senza verun vestigio di formazione di cellette.

Sotto l'aspetto della composizione chimica, il liquido di cui qui si tratta si rassomiglia perfettamente al plasma del sangue, vale dire, al sangue spogliato de' suoi corpicelli; è siero o sierosità d'idropisia sierosa, più fibrina disciolta. L'analisi vi dimostra acqua, fibrina, albumina liquida, grasso, materie estrattive e sali (cloruro di sodio, carbonato (?) sodico, fosfato sodico, solfato potassico, fosfato calcico e magnesico, carbonato (?) calcico, lattati). Siffatta analogia col plasma del sangue si estende, in alcuni casi rari fino alla quantità rispettiva dei principii costituenti; ordinariamente però non evvi maggior copia di acqua di quello che nel plasma e meno materie organiche in ispecialità albumina e fibrina; di raro vedesi l'opposto. Sotto tale aspetto adunque, la rassomiglianza è la stessa di quella indicata fra il liquido della idropisia sierosa ed il siero del sangue. Per rendere la cosa più sensibile, mi faccio a trascrivere un picciol numero di analisi, alle quali aggiungerò, per termine di confronto, la composizione media del plasma del sangue secondo Lecanu (1).

(1) Il numero 2 è il liquido di un empiema evacuato mediante la operazione. (QUEVENNE, *Giorn. farm.*, ottobre, 1837. Il n. 3 quello di un'empiema sopraggiunto a pleurisia; il liquido, evacuato mediante l'operazione, fu analizzato da me e da Merklein. *a*, costituisce il risultato della prima paracentesi; *b*, quello della seconda; i due liquidi si coagularono dopo alcune ore; *c*, quello della terza, tratto poco prima della morte del malato; questo non si coagulava più, e non conteneva fibrina, la quale erasi trasformata in corpicelli di pus componente un sedimento biancastro e cremoso nel fondo del vaso. Il n. 4 è tolto da Scherer (*loc. cit.*, p. 106); *a* è il prodotto della prima operazione, e *b*, quello della seconda fatta dopo otto giorni. Il n. 5 è il liquido di un ascite analizzato da Schwann (MULLER, *Archiv.* 1838, p. 95); la quantità di fibrina riesce tale, da doversi dubitare che tale sostanza fosse pura.

| | 1. Plasma del sangue. | 2. Empiema. | 3. Empiema. | | | 4. Empiema. | | 5. Ascite. |
|--------------------------|--------------------------|-------------|-------------|------|------|-------------|------|------------|
| | | | a. | b. | c. | a. | b. | |
| Acqua . . | 906 | 985,5 | 945,6 | 955 | 944 | 955,5 | 956 | 881 |
| Fibrina . . | 5,4 | 4,7 | 4,09 | 0,91 | » | 0,62 | 0,60 | 85 |
| Albumina. | 77 | 77,5 | 47,5 | 52 | 42,2 | 49,8 | 52,8 | 27 |
| Materie e- strattive. | 5 | » | » | 6 | 7,2 | 5,4 | 4,6 | 9 |
| Grasso . . | 5 | 47 | 6 | 8 | 8,4 | 2,1 | 4,4 | |
| Sali | 8 | » | » | | | 8 | 7,4 | |

Queste analisi bastano per dimostrare la grande analogia di composizione chimica fra il liquido della idropisia fibrinosa ed il plasma del sangue, anche sotto l'aspetto quantitativo. Le differenze sono qui minori di quelle che furono superiormente indicate fra il liquido della idropisia sierosa, ed il siero del sangue. Le analisi 3 e 4 presentano specialmente dell'interesse in quanto fanno vedere che la secrezione somministrata dallo stesso organo, nel medesimo individuo e nelle identiche circostanze, varia in alto grado. Non mi assumerò l'incarico di conciliare la quinta analisi colle altre; è probabile che la quantità di fibrina vi si sia recata a troppa grandezza. Trascuro forse Schwann di lavare il grumo prima di farlo seccare, oppure questo grumo conteneva materie estranee, pus e simili; in ogni caso, quand' anche ne togliessimo la metà e più, emergerebbe tuttavia da ciò, che la fibrina di un liquido idropico può oltrepassare quella del sangue normale. In quanto agli altri principii costituenti possiamo applicar loro in generale ciò che fu detto di quelli della idropisia sierosa. L'albumina è ora pura, ora combinata colla soda. Tra i sali fissi, Secherer indica:

| | |
|-----------------------------|-----|
| Cloruro di sodio | 7,5 |
| Carbonato sodico | 0,8 |
| Fosfato sodico | 6,4 |
| Solfato potassico | 0,9 |
| Fosfato calcico | 0,5 |
| Carbonato calcico | 0,5 |

10,2 per 1000 parti di liquido

Nell'analisi 5 b, fatta con Merklein, trovai, sopra 1000 parti, 8 di sali, di

cui 0,4 di fosfato calcico; inoltre, molto acido carbonico, meno acido solforico, cloro, ed una traccia di acido fosforico; fra le basi, molta soda, una traccia di potassa, della magnesia e della calce; l'analisi 3^a diede molto cloro ed acido carbonico, un poco acido fosforico, senza acido solforico.

Al pari del liquido della idropisia sierosa, quello della idropisia fibrinosa può spand-rsi sulla superficie del corpo, entro vescichette e pustole. Il fenomeno è di regola nel vaiuolo, e nella vaiuoloide, almeno durante i primi periodi; lo si osserva di frequente nelle bolle dei vescicatori e delle scottature, prima che si stabilisca la suppurazione ed in molti altri casi analoghi. Il liquido può altresì mescolarsi alle secrezioni, che così acquistano la proprietà di coagularsi spontaneamente, cosa di cui la urina in particolare offre talvolta esempi (1). Riporterò in tale proposito il caso seguente, che riesce interessante in quanto che prova accadere la stessa cosa negli animali. Nell'estate del 1842, ricevetti una bottiglia contenente certo liquido il quale proveniva da una capra colta di infiammazione ai capezzoli; questo liquido che al momento di sua uscita aveva color verde pallido, fluiva da un solo capezzolo, mentre gli altri davano latte normale. La quantità ascendeva a circa un'oncia; era verdastro ed alquanto torbido. Vi si vedeva nuotare un grumo più grosso di una nocciuola, il quale evidentemente erasi formato dopo l'invio della bottiglia, giacchè aveva maggior volume dell'apertura e durai fatica a ritrarnelo. Il liquore sembrava omogeneo al microscopio, ma conteneva infiniti corpicelli di pus, del diametro di $\frac{1}{400}$. Il torbido dipendeva da questi corpicelli. Il grumo consisteva in fibrina che sembrava amorfa al microscopio, e conteneva molti corpicelli di pus. Non vi scopersi veruna traccia di globetti di latte nè nel liquido, nè nel grumo.

Cause e modo di produzione della idropisia fibrinosa.

Più ancora che per la idropisia-sierosa, siamo inclinati a credere doversi qui cercare la causa nel sangue. Il liquido rassomiglia talmente al plasma di quest'ultimo, che spesso non si saprebbe distinguerlo; e noi perveniamo ad imitare il liquido della idropisia fibrinosa feltrando rapidamente del sangue di rana attraverso carta di seta. La idea di trasudazione puramente meccanica attraverso le pareti dei vasi ha dunque ancora maggior probabilità che nel caso precedente. Tuttavia non dobbiamo omettere di dire che il liquido sembra più acquoso del plasma del sangue, e che in generale esso contiene alquanto meno fibrina ed albumina. Accadono adunque egualmente qui alcuni atti di endosmosi, solo in minor grado che nel caso d'idropisia sierosa. Si nell'uno come nell'altro, il liquido proviene dal sangue e risulta dalla trasudazione delle parti

(1) Conf. H. NASSE. *Untersuchungen*, fasc. 2. p. 209.

liquide di questo, come si spiega che ora avvenga il primo caso ed ora il secondo? Nello stato attuale delle nostre cognizioni, non si può dare una soluzione esatta del problema; è però almeno verisimile che se la idropisia sierosa dà origine al trasudamento delle parti liquide del sangue attraverso le pareti delle vene, l'idropisia fibrinosa proviene da quella di queste stesse parti attraverso le pareti dei capillari. Due circostanze parlano in favore di tale ipotesi; consiste la prima nella differenza che si scorge nella struttura dei due ordini di vasi; le vene hanno pareti dense, formate di molti strati di cellette e di fibre, mentre quelle dei capillari sono assai più sottili e delicate. A dir vero, non conosciamo bene le differenze esistenti fra le une e le altre sotto l'aspetto delle proprietà endosmotiche; ma l'analogia permette pensare che il prodotto deve essere più acquoso e più povero di materiali organici nel primo caso, più concentrato e più carico di siffatti materiali nel secondo. Un'altra circostanza consiste in ciò che, se, come vedemmo precedentemente, la idropisia sierosa si accompagna di distendimento delle vene e di assottigliamento delle loro pareti, le osservazioni microscopiche fatte sul sistema capillare ne insegnano che la comparsa di un liquido carico di fibrina nel parenchima degli organi od in alcune cavità è preceduta ed accompagnata dalla dilatazione dei capillari (con assottigliamento delle loro pareti). La coincidenza dei due fenomeni è talmente costante, che possiamo con quasi ogni certezza fattibile in questa materia, permetterci di concludere che la dilatazione dei capillari è la causa dello spandimento che ne occupa. Già s'intende che i capillari trasformandosi in vene per modo insensibile, non si saprebbe tracciare una linea di separazione esattissima fra la idropisia sierosa e la idropisia fibrinosa, e che le due malattie passano dall'una all'altra mediante insensibili gradazioni. Aggiungiamo eziandio a ciò che molte cause le quali inducono la dilatazione dei vasi capillari, possono eziandio apportare quella delle vene, e che così i due atti si trovano di frequente associati insieme. Ecco perchè non è cosa rara trovare della fibrina in poca quantità nel liquido della idropisia sierosa.

Nella idropisia sierosa, le cause della distensione delle vene sono spesso meccaniche, ed in conseguenza appartengono al dominio dell'anatomia patologica. Non così avviene della idropisia fibrinosa; qui l'ampliamento dipende da cause dinamiche, la cui ricerca apporterebbe necessariamente lunghe escursioni nel campo della patologia nervosa. Ecco perchè mi limito a dire che la idropisia fibrinosa ha essenzialmente per punto di partenza il sistema capillare, che va accompagnato dall'ampliamento di questi vasi (con distensione ed assottigliamento delle loro pareti), e che dessa dipende in gran parte da quella causa.

La importanza però di quest'atto, per la patologia come per la fisiologia della nutrizione, è tale, che appena potrebbesi metterne un altro nello stesso ordine. Qualunque nutrizione appoggiasi sopra uno spandimento di liquido

fibrinoso nel parenchima degli organi; ed il passaggio dallo stato normale a quello di malattia è qui tanto insensibile, da non potersi stabilire una linea di separazione. Per siffatto motivo, e perchè l'atto di cui si tratta può associarsi a molti altri, ricevette esso denominazioni diversissime. Non poche parti del lavoro infiammatorio posano sopra di esso e sopra le sue conseguenze. Il trasudamento di linfa plastica non è altra cosa, e quanto nominasi linfa plastica, fluido nutriente generale, non è altro che il nostro liquido carico di fibrina disciolta. Basterà questa breve indicazione per evitare inutili ripetizioni; più di una volta, in seguito, sarò costretto riprendere il filo che qui taglio e seguirlo più alla lunga.

La sorte comportata ulteriormente dal liquido saturo di fibrina è svariatissima, ed esercita nella patologia una grand'azione. Dipende essa principalmente da due circostanze; ora il liquido è coagulabile, e la sua coagulazione accade di frequente nell'interno stesso del corpo; ora è suscettibile di svilupparsi, e può servire di citoblastema a formazioni organiche. Questi due punti vogliono essere esaminati più d'avvicino.

Il liquido carico di fibrina può rimanere giorni ed anche settimane nel corpo senza comportare il minimo cambiamento; si coagula tosto evacuato, e si comporta come si disse precedentemente. Talvolta, però, la fibrina che contiene si coagula prima che esso abbandoni il corpo; da ciò risulta un grumo più o meno molle o solido, il quale, al microscopio, sembra o totalmente amorfo od indeterminatamente fibroso, e che in certi casi è coperto di una massa a grani fini simile alla polvere (1). Se il liquido era sparso nel parenchima di un organo, questo grumo riempie tutti gl'intervalli esistenti fra le parti elementari del tessuto, esso li circonda come la malta indurita avvolge le pietre di una muraglia, e forma con esse una massa compata, di aspetto omogeneo, in cui non si giunge a far ricomparire gli elementi primitivi se non ricorrendo all'acido acetico od all'ammoniaca, che rendono trasparente la fibrina coagulata (2). All'opposto entro le cavità, questi grumi producono masse fioccosse o filamentose, le quali ora si attengono alle pareti, ora e più di raro, nuotano in libertà di mezzo al liquido; oppure la fibrina si depone a strati sulle pareti, dando così origine a formazioni membranose. Talvolta le false membrane costituiscono un sacco perfettamente chiuso nell'interno della cavità; si può eziandio rinvenire molti di questi sacchi accidentali rinchiusi gli uni negli altri; per tal guisa producesi l'idropisia cistica (3) e certe forme d'idatidi. Allorquando tutta la fibrina tenuta in soluzione per tal maniera si coagulò e separossi, il liquido restante si

(1) Vedi mie *Icones*, tav. II, fig. 4 e 5; tav. III, fig. 5 e 6; tav. IV, fig. 1.

(2) *Icones*, tav. XVIII, fig. 6 e 7.

(3) *Icones*, p. 12.

rassomiglia sotto ogni rapporto a quello della idropisia sierosa. Ecco perchè gli antichi osservatori riportarono tutti i casi di tal genere a quest'ultima malattia.

Il quesito di sapere perchè la fibrina ora rimanga per gran tempo liquida, ora, all'opposto, si coaguli prestamente, e quale sia in quest'ultimo caso la causa di sua coagulazione, non può oggidì ricevere risposta soddisfacente, come non possiamo dire con tutta certezza il motivo pel quale il sangue si coagula dopo la sua uscita dal corpo. La causa prossima è certamente chimica; ma è eziandio certo, ch'entrano pure in azione alcune influenze dell'organismo. Ned incontriamo minori difficoltà nel renderci ragione delle differenti forme cui la fibrina assume coagulandosi (1). Quando si lascia in riposo un liquido carico di fibrina che fu estratto dal corpo, esso rappigliasi dapprima tutto intiero in una gelatina tremula; più tardi la fibrina coagulata si contrae, e forma una specie di focaccia, cosicchè il liquido da essa contenuto, spremuto meccanicamente da' suoi pori, si separa e costituisce siero. Laddove, all'opposto, si rimuova il liquido con una bacchetta durante la coagulazione, o lo si scuota con corpi solidi, pezzi di vetro od altri, entro vaso chiuso, la fibrina si depone subito sulla superficie di questi corpi sotto forma di filamenti o di membrane. Tali fatti conosciutissimi, congiunti a quanto ne insegnano le aperture de' cadaveri, permettono trarre alcune conclusioni relativamente alla maniera con cui la fibrina si coagula nel corpo. La coagulazione compiuta, e dalla quale risulti una gelatina, sembra non accadere mai nel corpo, od almeno essere estremamente rara, dacchè non devonsi qui annoverare i casi in cui rinviensi, verbigravia, alla superficie della pleura, un trasudamento in apparenza gelatinoso, non essendo questo che siero infiltrato tra le fibre della membrana sierosa. La osservazione attesta che la fibrina si coagula con maggior lentezza nell'interno che all'esterno del corpo, ed è verisimile che le parti organiche esercitino sopra di essa certa attrazione analoga a quella che la fa durante le scosse applicarsi in forma di membrana attorno della bacchetta di vetro. Aggiungiamo che le parti del corpo si trovano di raro in assoluto riposo, ed in conseguenza imitano fino a certo punto ciò che facciamo dibattendo un liquido. Da ciò provengono i depositi di fibrina coagulata che avvengono strato per strato entro le cavità. La lentezza colla quale la coagulazione si effettua nel corpo fa che questi strati siano sottilissimi; giacchè uno strato grosso una linea può essere diviso in una ventina di lamine e più. La eguaglianza di grossezza e la uniformità degli strati non permettono dubitare che dessi si depongano successivamente, e che in conseguenza il più esterno, quello che tocca la membrana sierosa, sia altresì il più antico, fatto attestato d'altronde eziandio da

(1) Fece Henle una esposizione interessantissima dei diversi fenomeni che avvengono durante la coagulazione della fibrina (*Jahresbericht*, t. II, p. 168).

altre circostanze, giacchè d'ordinario, siffatto strato esterno è quello che si organizza pel primo.

Ove si rifletta inoltre, che il trasudamento del liquido fibrinoso mediante i vasi capillari accade con molta lentezza ed a piccole porzioni, che desso non si compie mai in modo uniforme sopra tutti i punti di una membrana sierosa, per esempio, della pleura o del peritoneo, si comprende senza fatica perchè certe parti di queste membrane sono coperte di strati di fibrina coagulata, mentre altri non lo sono. In simil caso la fibrina si coagula nel sito d'onde essa trasudò, si applica alla sierosità, e vi produce piccole prominenze. I trasudamenti susseguenti si accollano di preferenza a tali elevazioni, che operano alla maniera di corpi estranei in generale, vale dire come altrettanti punti di attrazione d'onde nascono villosità, fiocchi, e simili. È questa la spiegazione semplicissima di ciò che dicesi cuori velutati o villosi, e di altre forme singolari della fibrina coagulata; non evvi dunque bisogno, per rendersene ragione, di ricorrere alla elettricità, come fece Eisenmann (1), a cui tali forme rammentano le figure elettriche.

Fin tanto che il liquido caricato di fibrina non si è per anco coagulato, può, del pari che la semplice sierosità essere riassorbito e sparire totalmente, o divenire più concentrato. Tale riassorbimento accade tanto più facilmente, che, in generale, qui le funzioni del sistema venoso non sono sospese come nel caso precedente. Però, una volta coagulata la fibrina, non può il riassorbimento più effettuarsi che sul siero; i grumi fibrinosi acquistarono più sodezza e consistenza perdendo parte del liquido che essi contengono. Quanto alla fibrina concreta, essa non sparisce, generalmente parlando, se non in quanto comporta una trasformazione organica, come vedrassi in altri capitoli. Rimane a sapersi se non vi fossero mezzi di fluidificarla direttamente con mezzi chimici, verbigrazia coll'iodio od altri medicamenti analoghi, ed ottenere per tal maniera che dessa fosse poco a poco riassorbita.

Il liquido contenuto in un sacco di fibrina coagulata è in qualche guisa isolato, mediante questo sacco, dai vasi assorbenti, vene e linfatici; cosicchè il suo riassorbimento avviene con più fatica e lentezza; ecco quanto spiega la ostinatezza delle idropisie cistiche.

Il liquido carico di fibrina è capace di organizzarsi, e siffatta organizzazione si compie sempre a detrimento della fibrina cui contiene, e che n'è il punto di partenza, il citoblastema propriamente detto; quindi la proprietà di svilupparsi manca al liquido della idropisia sierosa, che non differisce da questo se non per la mancanza della fibrina. Poco importa per la organizzazione che la fibrina sia ancora liquida o già coagulata; il liquido che ne contiene può

(1) In HAESLER, *Archiv.*, t. I, fasc. 3, p. 373.

adunque far l'ufficio di un citoblastema liquido quanto quello di un citoblastema solido. L'attitudine ad organizzarsi non ha limiti, vale dire, che la fibrina può produrre tessuti differentissimi, tanto normali, come tessuto cellulare, fibre muscolari semplici, cartilagini, ossa, vasi, fibre nervose; che patologici, come pus, fungo midollare, tubercoli concrezioni e simili. Lo stesso lavoro di sviluppo segue sempre le regole generali di cui darò più innanzi la esposizione. Costesta attitudine all'organizzazione forma della idropisia fibrinosa, la sorgente comune delle formazioni patologiche maggiormente diversificate.

Solo quando il lavoro si mette in esercizio incominciassi a scorgere una formazione di cellette nella fibrina coagulata; fino a quel momento essa rimane amorfa. Talvolta i grumi fibrinosi deposti sopra membrane sierose contengono già cellette; ma queste non provengono dallo sviluppo della fibrina; esse appartengono all'epitelio della membrana, che staccossi durante il trasudamento, e le cui cellette furono imprigionate dalla fibrina al momento di sua coagulazione. È questo un fenomeno che osservasi specialmente di sovente nei trasudamenti recenti del pericardio.

La coagulazione sembra non far comportare essenziale mutamento alla composizione elementare della fibrina (1); ma più tardi questa ne soffre, di cui avrò occasione parlare altrove.

Diagnosi della idropisia fibrinosa, e stato anatomico delle parti circondanti.

È il liquido bastevolmente caratterizzato dalla fibrina cui tiene in dissoluzione e dalla proprietà che gode di coagularsi spontaneamente alcun tempo dopo la sua uscita dal corpo. La diagnosi non è dubbiosa fino a certo punto se non quando un liquido sieroso contiene certa quantità considerabile di sangue, il quale in conseguenza della operazione, vi si mescola spesso abbondantemente nelle paracentesi. Infatti, la sierosità mescolata con un terzo od un quarto del sangue si rappiglia egualmente in gelatina dopo certo tratto di tempo. Ma se il sangue è meno abbondante, del che giudicasi mediante il colore e la quantità dei globetti, la coagulazione del liquido prova ad evidenza che teneva primitivamente in dissoluzione della fibrina.

Allorquando la fibrina è già coagulata nel corpo, la diagnosi si trova assicurata dalla presenza simultanea di un liquido che si rassomiglia sotto ogni aspetto a quello della idropisia sierosa, e di un grumo, il quale non solo pre-

(1) Nullameno Fellenberg (*Framm. di ricerch. comp. sulla nat. costit. delle differ. specie di fibrina del cavallo*, Berna, 1841) si crede autorizzato dalle sue analisi elementari ad ammettere che coagulandosi, la fibrina perda dell'idrogeno e dell'acqua, opinione la quale, in riguardo alle esperienze di Scherer e di altri, abbisogna di essere rafferzata mediante ulteriori indagini.

senta i caratteri microscopici superiormente indicati, ma inoltre diviene trasparente mediante l'acido acetico e l'ammoniaca, e si discioglie nella potassa caustica.

Le parti circonvicine sono ordinariamente rosse; col microscopio i loro vasi capillari sembrano rossi ed ingorgati di sangue (1).

Infiltrato nel parenchima, il liquido forma dapprima lo stesso tumore molle e pastoso di quello risultante dalla idropisia sierosa; però mediante la coagulazione della fibrina, questo tumore diviene duro, e quando lo s'incide, presenta nel suo interno della durezza ed un'aspetto lardaceo. All'esterno tuttavia, nelle infiammazioni della superficie del corpo, come il trasudamento del liquido fibrinoso mediante i vasi capillari si compie ordinariamente in modo lentissimo, sicchè la prima porzione è già quasi sempre coagulata quando accade lo spandimento della sierosità, il tumore è generalmente sodo e resistente partendo dal momento stesso in cui cominciasi a scorgerlo.

Se lo spandimento si effettua in cavità sierose, esso le distende, e comprime così le parti circonvicine.

Questo liquido si ottiene per solito mediante la paracentesi dopo la pleuritide e la pericarditide; ce lo procuriamo più di rado dopo la peritonitide. Nei cadaveri lo si trova d'ordinario già coagulato.

III. FALSA IDROPISIA

I patologhi, quelli specialmente dei tempi anteriori al nostro, riportano tuttavia alla idropisia certi casi nei quali alcuni liquidi si accumularono, in organi secretori, o nei loro condotti escretori, quando l'orificio esterno di questi si trova ostrutto. In tal guisa parlasi della idropisia dei reni, della matrice, delle trombe di Falloppio, della colecisti, dell'appendice vermiforme del cieco, del sacco lagrimale, della glandola lagrimale. Questi casi non appartengono nè all'una nè all'altra delle due specie precedenti d'idropisia. Dipendono dall'essersi otturato il condotto escretore di un organo secretorio, sopra un punto qualunque di sua estensione, in modo passeggero o permanente. Siffatto chiudimento fa sì che la secrezione si accumuli nell'organo e nel suo condotto escretore fino al sito in cui questo è ostrutto, e che li distenda in vario grado. Il liquido accumulato si rassomiglia adunque sempre nel principio, al liquido secretorio dal cui accumulamento è il tumore prodotto; nei reni è l'urina; nell'intestino, nella matrice e nelle trombe di Falloppio, è la secrezione della membrana mucosa, e via dicendo. Nondimeno, quando persiste l'otturazione, sembra che la secrezione stessa comporti un cambiamento. D'altronde il suo

(1) *Icones*, tav. II, fig. 11.

prodotto entra in rapporto, per via della endosmosi, coi liquidi circonvicini, locchè contribuisce ancora a modificarlo. Da ciò proviene che il liquido che trovasi, verbigrazia, nel caso d'idropisia dei reni, non ha sempre le qualità dell'orina normale.

CAPITOLO III.

STATI PATOLOGICI DEL SANGUE.

Può il sangue umano allontanarsi dal suo stato normale sotto molti aspetti, e le principali sue anomalie sono le seguenti.

1.^o Cambiamento delle proprietà fisiche e chimiche. Il sangue è più liquido o più denso del consueto; ha colore rosso-bruno carico o porporino; i suoi corpuscoli sembrano cambiati; la proporzione de' suoi elementi chimici, è diversa che nello stato normale; contiene sostanze che d'ordinario non vi si rinven-
gono, come zucchero, acido lattico libero e simili.

2.^o Aumento o diminuzione di quantità (*iperemia* o *poliemia*, ed *anemia* od *ipocmia*. È dessa ora generale, vale dire estesa a tutto l'organismo, ora locale o limitata a certe parti del corpo (1).

3.^o Stravasamento in conseguenza di lacerazione dei vasi, e spandimento negli interstizi del parenchima degli organi o nelle cavità del corpo.

4.^o Decomposizione per effetto della quale la materia colorante rossa, la ematina, si disciolse nel liquido e fcltrò insieme con esso nei tessuti.

I. CAMBIAMENTI FISICI E CHIMICI DEL SANGUE.

Le anomalie delle proprietà fisiche e chimiche del sangue sono estremamente comuni. Si rinven-
gono di frequente dopo la morte, nel cadavere, ed altresì durante la vita, allorquando, dal salasso od altrimenti, il sangue fu condotto all'esterno. Tuttavia fino ai tempi a noi più vicini, in cui gli studi chimici sul sangue vennero praticati con maggior perseveranza e successo di quello che pel passato, la massima parte degli osservatori non ne trasmisero che dati insufficienti sopra questi cambiamenti, cosicchè torna difficile formarsi un'opinione stabile sui fatti stessi, e più ancora di assegnarne la causa, determinarne il grado d'importanza. Appena rinverrebbe, nella intiera patologia, un altro punto che abbia servito di base a tante ipotesi patologiche o terapeutiche, e riguardo al quale la maggioranza del pubblico medico professi idee più indeter-

(1) Vedi G. Bouillaud, *Trattato di Nosografia medica*. Parigi, 1846, t. IV, pag. 599 e seguenti.

minate. Ciò basta certamente per istabilire la necessità di assoggettare il tutto a profondo esame per scovare il vero dal falso.

Fedele al piano per me tracciato nella introduzione, serberò il silenzio sulle proprietà fisiologiche del sangue, sopra ciò che chiamano le sue proprietà vitali, molte persone le quali ne esagerano immensamente la potenza. Però i mutamenti valutabili dai sensi rientrano a giusto titolo nelle attribuzioni dell'anatomia patologica. In quanto a quelli che sono di natura chimica, credo dover far conoscere almeno quelli che hanno maggior importanza e che furono meglio comprovati, sebbene appartenga più al chimico che all'anatomico il darne la dimostrazione. Fortunatamente l'epoca attuale ha per tendenza di stringere sempre più i legami che riuniscono le due scienze fra loro.

Le differenze testè annunciate possono classificarsi in due categorie, secondo i mezzi ai quali abbisognasi ricorrere per conoscerle. La prima categoria contiene quelle le quali, all'apertura del corpo, vedonsi subito, senza che sia necessario altro soccorso; e sono principalmente quelle che spettano alle qualità fisiche, al colore, alla consistenza, al modo di coagulazione. La seconda comprende quelle la cui scoperta richiede altri processi, spesso complicatissimi, come sono la maggior parte delle anomalie della composizione chimica.

A. Anomalie del sangue riguardo alle sue qualità fisiche.

4.º Mutamenti di colore.

Niuno ignora che, nello stato normale, il sangue arterioso è rosso vermiglio ed il sangue venoso rosso carico, con miscuglio di bruno nero. La parola e la scrittura sono impotenti a dare una idea precisa di queste gradazioni e delle anomalie patologiche che esse presentano. Per giungere a risultati alquanto esatti, converrebbe costruire tavole di colori analoghe a quelle usate nel cianometro, per determinare l'azzurro del cielo; quindi, tutto ciò che si disse finora intorno al cambiamento di colore del sangue riesce pochissimo soddisfacente. I principali sono i seguenti. In quanto concerne il sangue arterioso, siffatti mutamenti sembrano poco comuni, e non si conoscono, atteso che di raro hassi occasione di osservare il sangue arterioso umano in istato di purezza. Nei casi di cianosi, in cui una parte del sangue venoso si mescola all'arterioso senza attraversare i polmoni, atteso la persistenza del condotto del Botalli, della conservazione del forame ovale, o della perforazione della tramezza interventricolare, il secondo di questi liquidi si mostra generalmente più carico di quanto lo è nello stato normale. Tutto induce a credere che qualche cosa di analogo avvenga in quelle malattie le quali, senza impedire al sangue di attraversare il polmone, angustiano tuttavia il suo conflitto coll'aria, come l'edema polmonare,

Qui la causa è evidente, consiste nella restrizione del mutamento di colore che il sangue venoso soffre ordinariamente durante il suo tragitto attraverso il polmone.

In quanto ai mutamenti del sangue venoso, essi sono più comuni. Questo liquido di raro è più chiaro, e spesso anzi riesce più carico del consueto. Lo si rinviene talvolta vermiglio nello scorbutto (1), fenomeno dovuto probabilmente all' aumento della quantità dei sali, che, come si sa, rischiera il colore del sangue. Vidi talvolta il sangue venoso di color rosso chiaro, avente però ad un tempo la tinta azzurra, colore analogo a quello che si produce quando trattasi l' acido urico mediante l' acido azotico e l' ammoniaca ; ecco quanto accade specialmente pel sangue delle vene renali all' apertura del corpo di un gottoso. In altri casi, il liquido sembrava più carico, rosso bruno, quasi nero, talvolta come pece od inchiestro. Siffatti mutamenti di colore sono spesso accompagnati d' alterazioni di altre qualità chimiche, essendo il sangue ad un tempo più liquido, o più denso, e va dicendo. Ma, d' altra parte, non sono dessi talmente costanti da ritrovarsi sempre nelle stesse malattie, e dall' altra, non sappiamo nulla di certo intorno alle cause da cui essi dipendono, tanto più che non conosciamo neppure giustamente quelle che, nello stato normale, adducono il passaggio del colore del sangue venoso a quello del sangue arterioso, e reciprocamente. Ecco perchè non bisogna dare grande importanza ai cambiamenti di colore che scorgonsi nel sangue all' apertura dei corpi, ned affrettarsi nel trarne conclusioni, almeno tanto alla lunga fin quando non ne sarà possibile assegnarne le cause, in ogni caso particolare, con maggior certezza di quanto siamo oggidì autorizzati a farlo (2).

Dopo che il sangue si è coagulato e separato in siero ed in grumo o crassamento, il colore che tutto intero possedeva nello stato fresco, non appartiene più che al grumo. Questo conserva il colore primitivo del sangue ; ma d' ordinario, la influenza dell' ossigeno atmosferico gli fa assumere color vermiglio alla sua superficie. Il siero è senza colore nello stato normale, ma spesso presenta un lieve color verde, azzurrognolo o giallastro, che diviene talvolta visibilissimo. Siffatto coloramento del siero in giallo, in giallo-verde od in brunastro, dipende da due cause differenti.

(1) LOBSTEIN, *Anat. patolog.*, t. II, p. 537.

(2) Intorno alle cause delle differenze nel colorito del sangue, consulta l' articolo di H. Nasse, nel *Dizionario di fisiologia* di Wagner (t. I, p. 181) in cui trovasi riunito ed esaminato diligentemente quanto si sa oggidì in tale proposito. Molte sostanze diversissime alterano il colore del sangue, ed intorno a ciò possediamo moltissimi fatti (BERZELIO, *chimica animale*, t. VII; SIMON, *Antropochimia*, t. I, p. 322; t. II, p. 25, e specialmente HUNEFELD, *Der Chemismus in der thierischen Organisation*, p. 117). La circostanza però, che tante cause producono gli stessi mutamenti di colore, fa sì che la determinazione di quelle che operano in un determinato caso diviene un problema difficilissimo da sciogliersi.

1.° Procede dalla materia colorante della bile. Il siero dà allora coll'acido azotico, la reazione caratteristica di quest'ultima, vale dire che, secondo la quantità di acido che vi si aggiunge, passa al verde, all'azzurro, al rosso azzurro, al violetto, finalmente al rosso sporco od al giallastro. Tuttavia siffatta reazione è ordinariamente alquanto modificata dalla presenza dell'albumina, che l'acido precipita, e che, quando l'azione si prolunga acquista color giallo, dal quale quello della materia colorante biliare trovasi coperto o modificato. Il coloramento del siero mediante la materia colorante della bile avviene sempre nel caso d'itterizia intensa, in cui non solo il sangue, ma eziandio gli altri liquidi del corpo, le secrezioni, ed anche il parenchima degli organi, si mostrano coloriti in giallo. Tuttavia lo si rinviene eziandio senza itterizia ed in individui godenti apparentemente di perfetta sanità. Io lo vidi sensibilissimo nel siero del sangue d'uomo attempato, non preso dalla itterizia, il quale era stato salassato per sintomi di apoplezia; ed in minor grado, sebbene ancora molto sensibile, in quello d'altro uomo il quale era preso d'aracnoidite.

2.° Il coloramento del siero in verde giallastro ed in brunastro può verisimilmente altresì dipendere da una materia colorante bruna già esistente nel sangue, cui Simon descrisse pel primo, ed alla quale impose il nome di *emafeina* (1). Questa materia è facile a distinguersi dal principio colorante della bile, perchè non si comporta come questo coll'acido azotico.

Il siero, chiaro nello stato normale, è talvolta torbido, opaco, e di color lattiginoso. Può tale fenomeno procedere da diverse cause; dalla grande proporzione di goccioline microscopiche di grasso, dalla considerabile quantità di piccoli grani di fibrina coagulata, come osservarono Scherer e Simon (2), finalmente, con molta probabilità, dallo svilupparsi nel sangue un'acido libero il quale decompone l'albuminato sodico, e separa l'albumina sotto forma di massa a grani fini. Il torbido dovuto al grasso si vede talvolta in persone di perfetta sanità, poco dopo un pasto copioso, allorquando per ciò che sembra, il chilo affluisce abbondantemente nel sangue. Quello che dipende dalla fibrina coagulata fu riscontrato da Scherer in giovane incinta attaccata da bronchitide tubercolosa, in individuo leucoflemmatico, soggetto ad accessi di vertigini, ed in bevitore di acquevite che pativa spesso congestioni cerebrali; da Simon in uomo colto dal morbo di Bright. Sembra che un modo particolare di coagulazione della fibrina, dia origine a piccole granellazioni, le quali si mescolano quindi col siero. Le due sorta d'intorbidamenti sono facili a distinguersi uno dall'altro mediante il microscopio; i grani di fibrina si disciolgono nell'acido

(1) Vedi, per le proprietà ed il modo di estrazione di questa sostanza, SIMON, *loc. cit.*, t. I, pag. 328.

(2) SCHERER, *Untersuchungen*, p. 85, 87. SIMON, *Beitraege*, t. I, p. 287. Conf. G. ZIMMERMANN, *Zur Analyse und Synthese der pseudoplastischen Processe*, p. 100.

acetico e nella soluzione di salnitro ; le gocce di grasso, che presentano lo stesso aspetto, resistono a siffatti reattivi, ma si disciolgono nell'etere.

E' il siero talvolta colorito in rosso, locchè dipende dai corpicelli di sangue tenuti in sospensione. Siffatto colore si osserva principalmente allorché la coagulazione fu incompiuta. Più di raro essa proviene dalla dissoluzione della ematina, punto sul quale ritornerò.

2.° Mutamenti di consistenza.

I cambiamenti di consistenza del sangue sono egualmente pochissimo conosciuti, e quanto si disse è astratto ed incerto, dappoichè ne mancano i mezzi per valutare esattamente il grado di consistenza di questo liquido. Si si limita a rappresentare il sangue come ora più scorrevole, ora più denso e più viscoso di quello che nello stato normale, locchè accompagnano ordinariamente alcuni mutamenti di colore. Secondo Lobstein (1) il sangue sarebbe più liquido nello scorbutto, nel *morbus maculosus* di Werloff, nel tifo, nella febbre petecchiale, nel vaiuolo maligno, nella scarlattina e nel morbillo. Trovollo Scherer (2) tale nella metritide puerperale. Sembra più denso nel colera, in cui possiamo altresì rendere conto del fenomeno, dappoichè diminui di molto la quantità dell'acqua. In generale però, tutto quello che si disse dei cambiamenti di consistenza del sangue, fintanto che la estimazione non ne sarà fatta giusta principii maggiormente precisi di quelli che guidano attualmente, non avrà veruna utilità per la pratica. Siffatte allegazioni sono tanto più incerte e fallaci in quanto che vertono, non sul sangue tratto dai vasi durante la vita, ed ancora liquido, ma su quello che trovasi nei cadaveri, coagulato totalmente o per metà, giacchè il grado di consistenza che questo liquido possedeva primitivamente nell'individuo vivente, comportò già parecchie alterazioni.

5.° Cambiamenti nella coagulazione.

Il sangue si coagula tanto fuori del corpo che nel suo interno dopo la morte. I fenomeni sono gli stessi quanto ai punti essenziali, in entrambi i casi. Tuttavia, nel secondo, avvengono tante circostanze capaci di modificarle, che credo convenevole esaminarli ciascuno separatamente.

Le seguenti anomalie sono quelle specialmente che osservansi quando il

(1) *Anat. patol.*, p. 539.

(2) *Loc. cit.*, p. 160 e 163.

sangue si coagula fuori del corpo, vale dire quando n'esci mediante il salasso od in qualunque altra maniera.

a. Succede la coagulazione ora prestissimamente dopo la emissione, ora molto tardi, talvolta scorso un minuto e mezzo, ed in altri casi soltanto dopo 45 in 20 minuti. Le cause che producono siffatto acceleramento o questo ritardo non sono chiare, e sembrami essere complicatissime, cosicchè le differenze che ne risultano non hanno per anco finora veruna importanza pratica. Sembra che la coagulazione sia accelerata ed anche determinata principalmente dalla influenza dell'aria, in particolare del suo ossigeno (1). D'altra parte, è noto che essa viene rallentata dall'aggiunta di alcuni sali. Da ciò dobbiamo concludere che il suo ritardo dipende spesso dall'incremento della proporzione dei sali del sangue. Trovò H. Nasse siffatta proporzione accresciuta di circa una metà od un terzo nel sangue di una gallina ed in quello di un'oca, i quali ambidue si coagulavano con grande lentezza (2). In tutti i casi, la causa di tal differenza sembra essere chimica e non vitale.

b. Si osservano alcune diversità nella consistenza e nelle altre proprietà del grumo, come pure nel suo volume, proporzionalmente a quello del siero. Il grumo è ora sodissimo, difficile a lacerare, e presentante della resistenza allo strumento tagliente, ora molto molle simile alla gelatina di ribes, e cedente alla menoma pressione; talvolta eziandio non si produce grumo propriamente detto rimanendo il sangue liquido, e deponendo soltanto col tempo alcuni fiocchi molli, i quali si liquefanno facilmente. Sono questi i due estremi, tra cui rinvengonsi le più svariate gradazioni. Tali differenze dipendono dallo stato della fibrina ed in gran parte eziandio dalla sua quantità. Più dessa tende a coagularsi, più abbondante risulta, e maggiormente altresì il grumo diviene sodo e consistente; meno è dessa coagulabile ed abbondante, più il grumo riesce molle e suscettibile a dividersi. Abbiamo dunque colà un mezzo per conoscere approssimativamente queste due condizioni della fibrina. Anche qui però, del pari che nel rallentamento della coagulazione del sangue, la causa ordinaria sembra essere un aumento dei sali, massime nei casi estremi, ed ogni cosa ne induce a credere che, specialmente quando non si effettua più coagulazione, si debba rintracciarla nell'aumento della quantità dei carbonati alcalini. Infatti, questi, ove siano aggiunti al sangue, diminuiscono la coagulazione, ed anche la sopprimono affatto. Trovò Scherer (3) del carbonato di ammoniaca nel sangue dei malati per febbre tifoide, che era nero, pecioso, e che, invece di grumo solido, non dava che una massa molle, gelatiniforme. La presenza di questo sale si ricono-

(1) H. Nasse, nel *Diz. di fisiolog.*, t. I, p. 112.

(2) *Ibid.*, p. 114.

(3) *Untersuchungen*, p. 68.

sce pei vapori bianchi che fa nascere una bacchetta di vetro intinta nell'acido cloridrico cui tiensi sulla superficie del sangue, e più ancora per la effervescenza che produce, mediante l'aggiunta d'un acido, il liquido alcalino ottenuto distillando quest'ultimo a bagno-maria.

La proporzione del volume del grumo a quello del siero presenta grandi differenze. Ora il grumo è piccolo, e nuota di mezzo a gran copia di liquido; ora è grosso, eguaglia quasi il sangue in volume, e dà pochissimo siero. Questi fenomeni, al pari dei precedenti, dipendono dalla coagulabilità della fibrina; più questa è coagulabile e maggiormente il grumo si rinserra, più siero sprema e viceversa. L'abbondanza del siero non prova adunque quella dell'acqua nel sangue, nella guisa stessa che dalla grossezza del grumo non puossi concludere che questo liquido contiene molta fibrina.

La fibrina coagulata del sangue varia egualmente nella sua maniera di comportarsi sotto l'aspetto chimico. Si osserva già nello stato normale una differenza in tal riguardo fra il sangue venoso ed il sangue arterioso. Il grumo del primo è infatti disciolto poco a poco dalla dissoluzione acquosa del nitro, locchè non accade al secondo. Ma nel caso d'inflammazione, la fibrina coagulata del sangue venoso resiste frequentemente all'azione dell'acqua nitrata. Ecco un punto meritevole di considerazione.

c. Il sangue coagulato presenta talvolta alla sua superficie ciò che dicesi cotenna (*crusta phlogistica s. pleuritica*). La formazione di questa crosta proviene dal precipitarsi allora i corpicelli del sangue prima che la coagulazione incominci, cosicchè la parte superiore del grumo, che non ne contiene, compare priva di colore, ed è formata della sola fibrina. La precipitazione dei corpicelli prima della coagulazione può dipendere da diverse cause. Ora questi corpi raggiungono il fondo più rapidamente del consueto, perchè si uniscono insieme sotto forma di colonne, e costituiscono così alcune masse che giungono a sormontare la resistenza del liquido sanguigno, nella guisa stessa che un corpo voluminoso si depone più facilmente nel seno di un liquido di quello che offre minor superficie; ora, all'opposto, il sangue sembra coagularsi con maggior lentezza del consueto. Le due circostanze coincidono di frequente insieme. Per dir vero la fibrina è più abbondante nel sangue che forma una crosta; ma non è mai questa la causa del fenomeno; l'opinione che la formazione della cotenna annuncii sempre la inflammatione, e quindi esiga nuovi salassi, è assolutamente falsa, ed apportò conseguenze pratiche funestissime (1).

I fenomeni della coagulazione del sangue nel corpo, dopo la morte, sono molto più complessi, ed appena possiamo dire alcuna cosa di soddisfacente sul loro conto, giacchè il semplice annuncio di ciò che si trova non ha verun valore

(1) Conf. Nasse, *Das Blut.*, p. 36, p. 204.

quando siamo fuori di stato di assegnare ad un tempo le cause delle differenze. In generale il sangue è per anco liquido nei capillari dei cadaveri, mentre rinviensi coagulato nei grossi vasi, specialmente nel cuore e nelle vene; le arterie sono di frequente vuote. La liquidità del sangue dei capillari non procede mica dalla mancanza di fibrina, giacchè il liquido che se ne estrae si coagula spesso 24 ore ancora, ed eziandio più, dopo la morte. Forse, come presume Nasse (1) la esclusione dell'aria atmosferica contribuisce a mantenere la fibrina liquida. Ma il sangue coagulato nel cuore e nei grossi vasi varia di aspetto moltissimo giusta i differenti cadaveri, senza che finora sia stato possibile stabilire veruna regola generale in tale proposito. Mai nei vasi la coagulazione è sì compiuta, od il grumo così sodo, come quando il sangue si coagula fuori del corpo. Lo stato di questo liquido al momento della morte e massime quello della sua fibrina, esercitano evidentemente grandissima influenza sopra la costituzione del grumo. Non di rado il cuore contiene grumi bianchi o giallastri, i quali consistono soltanto in fibrina concreta, contenente pochi o niun globetti. Questi grumi si estendono talvolta dal cuore nelle arterie, più di raro nei grossi tronchi venosi. Non si comprende mica, come dopo la morte il plasma del sangue si separi abbastanza compiutamente dai globetti per modo che la fibrina possa coagularsi in gran parte sola e senza imprigionare niuno di questi ultimi; sembra quindi più probabile che i grumi bianchi si formino prima della estinzione della vita, durante l'agonia, epoca nella quale la fibrina tende già a coagularsi. Il cuore e le arterie esercitando allora sul sangue una azione analoga a quella di una bacchetta con cui lo si batterebbe, la fibrina si separa sola, e dà origine a grumi bianchi. Fui raffermauto in questo modo di pensare dallo scorger malati i quali alcuni giorni prima della morte, pativano sincopi, con intermittenza dei battiti di cuore, poi nei quali i rumori di quest'organo divenivano irregolari, e le cui cavità cardiache contenevano dopo la morte grumi bianchi, molto consistenti (2). Il sangue è ancora liquido od' imperfettamente coagulato nel cuore o nei grossi vasi nelle persone fulminate, dopo certi avvelenamenti, nello scorbutto, in molti casi di tifo, nelle febbri putride. Questo stato del pari che il fenomeno analogo succedente dopo la emissione del sangue fuori del corpo, procedono evidentemente dalla diminuzione della fibrina o dalla perdita della sua coagulabilità, senza però che ne sia concesso assegnare sempre con precisione le cause del cambiamento, le quali, per certo, sono in gran parte chimiche. Ecco ragione per cui finora non puossi concedere molta importanza ai mutamenti dal sangue comportati nei cadaveri.

(1) *Diz. di fisiolog.*, t. 1, p. 113.

(2) *Icones*, p. 5.

4.° Cambiamenti nell' odore e nel sapore del sangue.

Gli osservatori indicano alcuni mutamenti di questo genere. Per tal guisa si trovò il sangue salato in donne sifilitiche, amaro in individui itterici, acido nel rachitismo (1). Nello scorbutto e nelle febbri putride esso esalava odor putrido. Pretese eziandio Barruel che l' odore svolgentesi dopo l' aggiunta dell' acido solforico al sangue poteva far distinguere il sangue dell' uomo da quello della donna, ed il sangue di un animale da quello dell' altro (2). I caratteri tratti dal sapore e dall' odore hanno, in generale, un valore assai limitato; tuttavia quelli somministrati dall' odore possono adoprarsi vantaggiosamente quando si tratti scoprire certa sostanza molto odorosa mescolata col sangue, e cui durerrebbe fatica a porre in evidenza coi reattivi, come l' alcool, il fosforo, l' acido prussico ed altri simili.

5.° Cambiamenti dei corpuscoli del sangue.

È noto che i corpuscoli del sangue comportano cambiamenti da parte di quasi tutti i reattivi coi quali si pongono a contatto, come altresì sotto la influenza della decomposizione spontanea e della putrefazione del sangue (3). Per quanto svariati siano questi cambiamenti, puossi, avuto riguardo alle loro cause, riportarli a due tipi principali.

a. Sono di natura fisica, e risultano di fenomeni d' endosmosi o di esosmosi, come, ad esempio, quando si aggiunge al sangue o dell' acqua od una soluzione salina concentrata. Nel primo caso i corpicelli si gonfiano; e la loro forma biconcava cede il posto a quella della sfera, sparendo le due depressioni di mezzo. Nel secondo essi rinserransi, divenendo rugosi, frastagliati sui margini, o come circondati da un rosario a piccoli grani.

b. Sono di natura chimica, combinandosi certi reattivi con alcuni principii costituenti dei corpicelli del sangue, o disciogliendoli. Per tal guisa, l' acqua comincia dal levare la loro materia colorante, diventano sempre più trasparenti e poco a poco finiscono collo sparire affatto, non lasciando che i loro noccioli quando questi esistono. L' acido acetico, l' ammoniaca e gli altri alcali li disciolgono egualmente. Per quanto sia facile produrre artificialmente siffatti

(1) LOBSTEIN, *Anat. patolog.*, t. II, p. 540.

(2) *Annali d' igiene pubblica*, t. I, 267; t. II, p. 267; t. XI, p. 205. — F. V. Raspail, *Nuovo sistema di chimica organica*, Parigi, 1838, t. III, p. 199.

(3) Il prospetto circostanziato di siffatti cambiamenti trovasi in HUNEFELD, *Der Chemismus in der thierischen Organisation*, p. 43.

cambiamenti, di raro si rinvencono nei corpi viventi; ma sono comuni nei cadaveri.

Il più frequente fra i cambiamenti presentati dal sangue fresco, uscito dai vasi, consiste nell'apparire un maggior o minor numero de'suoi corpuscoli enfiati, e sferici, o contratti, dentellati, granellosi; locchè puossi spiegare, come dissi, mediante la endosmosi e la esosmosi (1); ma tale fenomeno eziandio riesce rarissimo.

I mutamenti di cui qui si tratta scorgonsi più di frequente nei cadaveri. Trovò Scherer enfiati e frastagliati sui margini i globetti del sangue contenuto nel cuore di donne morte per metritide puerperale (2); il sangue conteneva acido lattico libero, e quindi aveva già comportato una decomposizione chimica. Vidi molte volte, in parti cangrenate, i globetti disciolti in gran parte, od anche totalmente, sicchè non ne rimaneva più traccia. In tutti questi casi dobbiamo concludere essere un mutamento chimico del sangue che esercitò tale influenza sulla maniera di comportarsi dei globetti, ma per conoscere in che consiste siffatto mutamento, bisogna ricorrere ad altri mezzi, all'analisi chimica del sangue, attesochè reattivi differentissimi gli uni dagli altri ne producono di simili nei globetti. Talvolta il cambiamento chimico del sangue e quello dei globetti che ne dipende non avvengono se non dopo la morte; per tal guisa, nel tifo l'alterazione dei globetti non si appalesa generalmente se non molto dopo la morte in conseguenza della putrefazione; però essa accade talvolta prontissimamente, dopo 10, o 12 ore, locchè vidi spesso, e fu confermato da Gluge. Trovò F. Dubois, in alcuni serofolosi, i globetti del sangue scolorati sui margini, oppure totalmente, e nello stesso tempo ora più piani, ora sferici e gonfiati (5).

D'altronde, alcuni lievi cambiamenti nei globetti del sangue possono eziandio essere determinati dal metodo d'investigazione che si adopra, allorquando si aggiunge al sangue acqua pura, acqua inzuccherata, e simili, o qualora, durante la osservazione, parte dell'acqua del siero si evapORIZZA; laonde vuolsi usare molta circospezione in questa sorta d'indagini.

Esaminando col microscopio i corpicelli del sangue battuto, scorgonsi talvolta tendere ad ammonticchiarsi gli uni sugli altri come le monete, fenomeno il quale non si osserva in altre condizioni. Siffatta tendenza interessa in quanto che dessa esercita probabilmente un'azione in certi fenomeni patologici. Per tal guisa come già dissi, favoraggia dessa la formazione di grossa cotenna, e deter-

(1) Secondo Andral l'aspetto granellato e moriforme dei globetti del sangue, dipenderebbe da grani fibrinosi che vi aderiscono.

(2) *Untersuchungen*, p. 160, 163.

(3) *Prelezioni di patologia*, Parigi, 1841, p. 289 e seg.

mina la precipitazione più rapida dei globetti nel sangue tratto dalle vene. Presume Henle che dessa abbia altresì grande influenza nella infiammazione, che sia, propriamente parlando la causa della stasi del sangue nei vasi capillari (1). Abbiamo adunque ragione per voler sapere d'onde dipenda siffatta tendenza alla conglutinazione. L'attribuisce Henle (2) all'eccesso di albumina nel siero del sangue, accompagnato dalla mancanza di sali. Io feci molte esperienze per sciogliere sì grande quesito, ma non mi diedero verun risultato positivo. Non ho potuto pervenire a favorire l'ammonticchiamento dei globetti aggiungendo della soluzione d'albumina poco carica di sali, mentre che d'altra parte, l'aggiunta di dissoluzioni saline concentrate arrestava bensì talvolta, ma non sempre, siffatta tendenza nel sangue che già la possedeva. L'argomento è così importante da desiderare che molti osservatori se ne occupino, e tornino ad istudiarlo.

B. *Anomalie del sangue in riguardo alla sua composizione chimica.*

Tutto quello che sappiamo di certo intorno alle anomalie della composizione del sangue appartiene a questi ultimi anni, prescindendo da poche eccezioni. Abbiamo bensì acquistati dati interessanti sopra certi punti, ma questi sono lontanissimi ancora dal costituire un tutto soddisfacente. Ecco perchè mi limiterò ad indicare qui le particolarità principali (3).

Il sangue ha una costituzione chimica complicatissima; contiene infinite sostanze diverse. Siccome ogni principio di cui si compone può variare riguardo alla sua quantità, e talvolta eziandio relativamente alle sue qualità e che inoltre nuove sostanze, estranee al sangue, possono, in casi patologici, trovarvisi mescolate, così scorgesi che le anomalie delle quali dobbiamo qui trattare sono numerosissime, e quindi per agevolarne lo studio, le divideremo in molti ordini.

(1) Henle, *Zeitschrift*, t. II, p. 13.

(2) *Loc. cit.*, p. 124.

(3) Consulta in tal proposito P. DENIS, *Saggio sull'applicazione della chimica allo studio fisiologico del sangue*, Parigi, 1838. — LECANU, *Studi chimici del sangue*, Parigi, 1837. — ANDRAL e GAVARRET; *Ricerche sulle modificaz. delle proporzioni dei principii del sangue nelle malattie*, *Annali delle sc. nat.*, 1840. — SIMON, *Antropochimia*, t. II, p. 147. — C. F. BURDACH, *Trattato di fisiologia*, trad. da A. I. L. Jourdan, Parigi, 1837, t. VI, p. 88 e seg. — SCHERER, *Untersuchungen*, 1843. — BECQUEREL e RODET, *Ricerche sulla composiz. del sangue*, Parigi, 1844.

1.° *Aumento o diminuzione di certi principii normali del sangue proporzionalmente ad altri.*

a. *Aumento o diminuzione della fibrina.*

Mille parti di sangue normale ne contengono una in tre di fibrina secca; ma nello stato patologico, la quantità di quest'ultima può giungere fino a 5,7 ed anche 10 parti, vale dire essere triplicata e più. Ecco quanto accadde in quasi tutte le infiammazioni, nel maggior numero delle elaborazioni morbose aventi per risultato, la idropisia fibrinosa, nella pneumonia, nella pleuritide, nella bronchitide, nella peritonitide, nel reumatismo acuto, nella risipola intensa, in certe affezioni tubercolose dei polmoni. Allora altresì, assai di frequente la fibrina cangiò qualità; dopo essersi dessa coagulata, l'acqua nitrata non la discioglie più, come fa per quella che proviene dal sangue venoso normale; sotto tale aspetto adunque, essa si rassomiglia alla fibrina del sangue arterioso.

L'accrescimento della fibrina è posto fuori di dubbio da fatti numerosi, ma domina per anco una oscurità quasi compiuta sulle cause da cui dipende e sull'influenza che può esercitare. Appoggiandosi Simon sul fatto che va desso sempre accompagnato dalla diminuzione della quantità dei globetti, congettura che esso potrebbe avvenire a detrimento di questi ultimi, e quindi la loro ematoglobulina produrre fibrina. Siffatta ipotesi ha tante probabilità pro e contro di essa quanto la opinione inversa, secondo cui la fibrina si formerebbe dall'albumina del plasma, giacchè non sappiamo nulla di certo intorno alle condizioni sotto il cui impero le diverse combinazioni di proteina si possono trasformare le une nelle altre, come neppure riguardo all'origine della fibrina nel sangue normale. Si provò Henle di presentare un'altra teorica (1). Egli crede che l'aumento della fibrina provenga dal lasciare, in tutti quei casi, i vasi trasudare un liquido (la nostra idropisia fibrinosa) contenente meno fibrina del plasma del sangue, cosicchè dopo il trasudamento quest'ultimo è più carico di fibrina di prima. Questa ipotesi però non ispiega nè l'aumento considerabile (del doppio o del triplo) della fibrina nelle infiammazioni, nè il suo incremento relativo in proporzione della quantità dei globetti.

Una diminuzione tale della fibrina, che la sua quantità ascenda a meno di un millesimo del peso del sangue, è ora reale, ora semplicemente apparente, un eccesso di sali, uno sviluppo di carbonato di ammoniaca od altre cause analoghe impediscono a questa sostanza di coagularsi e di separarsi.

Per determinare la quantità di fibrina contenuta nel sangue, si riceve que-

(1) *Zeitschrift*, t. II, p. 119.

sto entro un vaso di peso conosciuto e ve lo si agita con una bacchetta di vetro egualmente scanalata, finchè tutta la fibrina siasi coagulata e separata in fiocchi od attaccata sotto forma di membrana alla bacchetta. Pesando il tutto si conosce il peso del sangue. Si passa allora il liquido attraverso un pannolino che trattiene i fiocchi, ai quali si aggiunge quanto aderisce alla bacchetta; poi si lava il tutto con acqua, finchè sia divenuto bianco; dopo di che lo si secca a bagnomaria, lo si fa bollire coll'etere, per togliergli il grasso e lo si pesa.

b. Aumento o diminuzione dei globetti.

Non abbiamo verun mezzo per determinare la proporzione dei globetti agli altri materiali del sangue con tanta precisione come la cosa è praticabile riguardo alla fibrina. Risulta però dagli esperimenti finora praticati, che la quantità di questi corpi è capace, al pari di quella degli altri principii costituenti, di comportare un aumento ed una diminuzione. Mentre che 4000 parti di sangue normale ne contengono circa 427 (in peso) di globetti secchi, questo numero ascende fino a 456, 460 ed anche 485, nelle febbri, e cade all'opposto a 400, 80, ed anche 58 nelle cachessie, particolarmente nella elorosi secondo Andral e Gavarret. La diminuzione coincide cogli stati morbosi che portano il disordine nella nutrizione, senza che finora sappiamo nulla intorno alle cause che la producono, prescindendo dai casi in cui dipende da emorragie, da copiose perdite di sangue, in una parola, dalla sottrazione immediata del sangue. Interessa poi qui il sapere, sotto il rapporto terapeutico che l'uso del ferro all'interno non solo fa cessare poco a poco le conseguenze funeste di questo stato per l'economia, ma inoltre determina l'aumento progressivo dei globetti. È riserbato al tempo ed alle ulteriori ricerche il decidere se l'aumento dei globetti nelle febbri è fenomeno essenziale, come lo credono Andral e Gavarret, o se sia semplicemente il risultato fortuito di incompiuta analisi.

La determinazione quantitativa dei globetti del sangue è assai più difficile di quella della fibrina, e non giunge neppure allo stesso grado di esattezza. Andral e Gavarret procedono nel seguente modo. Lasciasi coagulare certa quantità di sangue, poi si separa, del meglio che può farsi, il siero dal grumo; si pesano entrambi, si disseccano a bagnomaria e si pesano di nuovo. Diffalando il secondo peso dal primo, si sa quant'acqua contenevano il siero ed il sangue; il resto è una operazione di puro calcolo, fondata sull'ipotesi non provata, che tutta l'acqua la quale si trovava unita al grumo fosse siero, che in conseguenza essa conteneva tanti principii solidi quanti ve ne ha in quest'ultimo, e che dopo la disseccazione del grumo, sono questi principii che insieme coi globetti e la fibrina, costituiscono il residuo. Si comincia adunque dal calcolare quante parti costituenti del siero corrispondono all'acqua scacciata dal grumo; si aggiunge siffatta quantità a quella della fibrina rinvenuta mediante il processo superiormente indicato; si sottrae il tutto dalla somma del grumo, e si ottiene per resto

il peso dei globetti secchi. L'esempio seguente rischiarerà il calcolo alquanto complicato voluto da tal metodo.

Si praticò un salasso sopra d'uomo attempato, per causa di ernia inguinale strangolata, e si raccolse un po' di sangue entro una coppa pesata; quel sangue pesava, prescindendo dal vaso, 48,251 grammi; dopo dodici ore, erasi separato in grumo e siero; una porzione del siero fu levata con precauzione, mediante una piccola pipa, per ottenerlo esente dai globetti, la si pose in una coppa pesata; il suo peso, prescindendo da quello del vaso, era di 6,180 grammi; la si fece seccare a bagno-maria, finchè non perdettesse più nulla del suo peso. Il siero secco pesava 0,525 grammi; aveva adunque perduto 5,655 grammi di acqua. Il grumo, col resto del siero, pesante 42,051 grammi fu disseccato; lasciò 5,145 grammi di residuo; dunque aveva perduto 8,956 grammi di acqua. Quest'acqua, considerata come siero, era unita con una quantità di materiali solidi cui conveniva dedurre dal grumo; avevasi quindi la seguente proporzione: 5,655 (acqua di siero) : 0,525 (principii fissi del siero) :: 8,956 (acqua del grumo) : $x = 0,829$ grammi. Quest'ultima somma dedotta dal grumo secco (5,145—0,829) hassi 2,286 grammi. Ora bisogna adunque levare la quantità della fibrina, che era stata determinata sopra un'altra porzione di sangue, giusta il metodo descritto precedentemente. Essa ascendeva a 5,51, p. 1000 parti di sangue: dunque 1000 : 5,51 :: 48,521 : $x = 0,06$ grammi; questo detratto dal grumo secco (2,286—0,06), hassi 2,226 grammi pel peso dei globetti secchi. Riducendo a 1000 (48,251 : 2,226 :: 1000 : x), si trova che il sangue posto in esperienza conteneva, in 1000 parti, 422,09 di globetti secchi.

Prescindendo dal calcolo alquanto complicato, siffatto modo di determinare la quantità dei globetti è facilissimo a porsi in pratica; però non somministra risultati esattissimi. Lo rende incerto, la ipotesi senza prova che la totalità dell'acqua del sangue è combinata colla stessa quantità di materie solide di quella del siero; ipotesi alla quale puossi opporre un'altra secondo cui una porzione di quest'acqua sarebbe altresì sotto un'altra forma colla ematoglobulina dei globetti, ciò che doveva cambiare affatto il calcolo. Ma, prescindendo eziandio da tale difficoltà, essa ha varii inconvenienti che nucono alla certezza del risultato. È difficile infatti, spogliare compiutamente di acqua i globetti, la cui quantità assoggettata all'analisi deve sempre essere molto considerabile con simile metodo. Ora, l'acqua che rimane aumenta in due maniere la quantità cercata dei globetti, dapprima mediante il suo proprio peso, indi per le parti fisse del siero che gli appartengono, e che non si deducono dal grumo. Quindi il metodo procura risultati tanto meno certi quanto più il sangue è ricco di globetti, perchè allora il disseccamento compiuto del grumo presenta maggiori difficoltà. Conduce esso più d'avvicino al vero, quando i globetti scarseggiano nel sangue.

Segui Simon altro cammino. Il suo scopo è di giungere alla determinazione diretta della ematoglobulina; ma, perchè il risultato abbia qualche certezza, fa d'uopo un chimico esercitato. Ecco perchè mando il leggente all'opera stessa dell'autore (1).

Puossi altresì, invece di contentarsi della determinazione dei globetti del sangue in massa, separare gli elementi che li costituiscono, la globulina, la ematina ed il ferro, ciascuno dei quali si dosa a parte. È questo però un mezzo penoso, difficile, e che, nello stato attuale della scienza, conduce soltanto ad approssimazioni (2).

Propose Figuier un metodo differente per determinare direttamente la quantità dei globetti (3); fondandosi sul comunicare l'addizione del solfato sodico ai globetti del sangue dibattuto, la proprietà di non attraversare i pori del filtro di carta, come fanno senza di essa, prende egli 80 in 90 grammi di sangue che comportò l'operazione dello sbattimento, e vi aggiunge due volte il suo volume di una soluzione di solfato sodico segnante 46 in 48 gradi all'areometro di Baumé. Si getta il tutto sopra un filtro precedentemente pesato ed imbevuto dello stesso liquore salino. Si separano quindi i globetti dalla dissoluzione salina che gli imbeve; scaldandoli a $+ 90$ gradi, essi tosto si coagulano, e puossi liberarli dal solfato sodico immergendo due o tre volte il filtro che li contiene nell'acqua bollente ogni volta rinnovata. Avendo ripetuto la esperienza a molte riprese, posso confermare le asserzioni dell'autore, quanto ai punti essenziali; tuttavia non sono sempre riescito ad ottenere che il liquore feltrato fosse perfettamente privo di colore; esso è d'ordinario più o meno rossastro, locchè prova non essere la ematina affatto insolubile nel solfato sodico.

Sarebbe da desiderarsi che questi diversi metodi fossero cimentati ad un tempo e comparativamente; giacchè fino tanto che non si conoscerà meglio di oggidì il grado di certezza a cui ciascun di essi può condurre, sarebbe molto biasimevole di applicare i risultati alla patologia, come si usa sventuratamente di farlo senza misura.

c. Aumento o diminuzione dell'acqua.

La quantità dell'acqua è soggetta a grandi variazioni negli individui che stanno bene, e Lecanu cimentossi dedurre dalle sue numerose esperienze alcune leggi generali che vi si applicassero. Trovò egli la quantità dell'acqua minore nell'uomo che nella donna, più piccola nelle persone robuste e sul fiore dell'età, maggiore nei bambini, nei vecchi e negli individui indeboliti, minore nel temperamento sanguigno che nel temperamento linfatico. La media è

(1) *Anthropochemie*, t. II, p. 89.

(2) SIMON, *loc. cit.*, t. II, p. 90.

(3) *Rendi-conto*, 1844, t. II, p. 101.

di circa 790 sopra 1000. L'acqua comporta un grande aumento nell'anemia, nella clorosi, ed in altri stati analoghi, in cui, giusta le raccolte osservazioni, essa può giungere fino a 890 e più. Nel colera all'opposto, l'abbondanza delle escrezioni acquose può molto diminuirla.

La determinazione di quest'acqua è semplicissima. Si pesa una qualunque quantità di sangue, e la si dissecca a bagno-maria: la perdita annuncia quanta acqua essa conteneva. Il risultato è tanto più esatto quanto maggiormente la disseccazione è fatta con diligenza. Ecco ragione per cui giova non operare sopra grandi quantità di sangue, come praticarono Andral e Gavarret, perchè allora difficilmente si giunge ad ottenere compiuta disseccazione.

d. Aumento e diminuzione del siero.

Varia la quantità del siero; sembra diminuita nella malattia di Bright, e probabilmente eziandio in altri casi in cui un liquido sieroso (idropisia sierosa e fibrinosa) si separa abbondantemente dal sangue. Mentre il siero normale di 1000 parti di sangue contiene 70 in 80 parti di albumina secca, Andral e Gavarret trovarono questa quantità ridotta a 57 — 61 nella malattia di Bright.

La copia dell'albumina si verifica nella seguente maniera. Si pesa una quantità di siero, lo si neutralizza con un po' di acido acetico, per iscomporre l'albuminato sodico, poi lo si allunga coll'acqua, e lo si fa bollire finchè l'albumine sia coagulata in fiocchi coerenti. Si riuniscono questi fiocchi sopra un filtro pesato, si lavano con acqua, e si fanno seccare a bagno-maria. Per esperienze che richiedono grande precisione, si fa eziandio bollire l'albumina secca coll'etere in un apparato distillatorio per toglierle il grasso.

e. Aumento o diminuzione dei sali.

Sembra che un mutamento nella quantità dei sali del sangue (ed intendiamo con ciò quelli che, resistendo al fuoco, rimangono dopo la incinerazione) accada non solo frequentissimamente ma eziandio possa avere importanti conseguenze patologiche. Trovossi siffatta quantità accresciuta nello scorbutto, ed ogni cosa ne induce a credere che tale aumento eserciti una influenza modificatrice tanto sopra la fibrina, di cui impedisce la coagulabilità e di cui altera la formazione, quanto sui globetti cui spoglia di porzione della loro acqua, locchè li fa apparire avvizziti e granellati, e che quindi posseda un'importante azione nella malattia di cui si tratta. D'altra parte, la diminuzione dei sali sembra avere molta importanza pel sangue; essa fa gonfiare i globetti, di cui favorreggia l'adesione ed Henle attribuisce in gran parte a questa circostanza la stasi del sangue nella infiammazione, punto sul quale ritornerò. La quantità proporzionale dei diversi sali può egualmente comportare diversi mutamenti. Sebbene queste osservazioni autorizzano a pensare che dobbiamo qui aspettarci grandi lumi dai lavori dei nostri successori, nulla oggidì giustificerebbe colui

che volesse stabilire leggi generali intorno l'aumento e la diminuzione dei sali del sangue.

La media dei sali fissi del sangue normale è indicata diversamente dagli autori; taluni la valutano ad 8 o 9, ed altri a 42 o 45 sopra 1000. Per determinarla, s'incenera il sangue in crogiuolo di platino. L'operazione richiede molto tempo, la si facilita umettando spesso la cenere con acqua distillata, e bisogna continuarla finchè il residuo rappresenti una massa bianca o leggermente colorata.

f. Quantità dell' urea.

È l' urea in tanta piccola quantità nel sangue normale, che appena si perviene a dimostrarla. Allorquando una causa qualunque si oppone alla sua eliminazione pei reni, come la estirpazione di queste glandole, o la malattia di Bright, essa può aumentare al grado di riescire a dosarla.

2.º Sostanze che si rinvencono accidentalmente nel sangue.

Si riscontrano nel sangue alcune sostanze le quali non appartengono alla sua costituzione normale.

a. *Acido lattico libero.* Il sangue è acido, arrossa la carta di tornasole. La presenza di un acido in questo liquido costituisce sempre un segno di decomposizione; essa avviene nelle malattie in cui già da gran tempo si presumeva una decomposizione della massa degli umori, nella porpora, nel reumatismo acuto, nella febbre puerperale. Ha dunque grande importanza nella patologia, sebbene non siamo per anco in grado di comprendere come l'acido libero operi sul sangue, e da di là sul resto dell'organismo.

Trovò Scherer il sangue acido nel cadavere d'individui che perivano di peritonitide puerperale e di flebitide (1); conteneva, secondo lui, acido lattico. Osservai molte volte la reazione acida nella porpora e nel reumatismo; però me la offerse soltanto il sangue del cadavere, mai quello che era stato tratto dalla vena. Se la quantità dell'acido è grande, il sangue perde la sua reazione alcalina e diviene neutro; così lo vide Scherer dopo un salasso, in caso di metroperitonite (2). La reazione acida basta al pratico per convincersi della esistenza di un acido libero: la dimostrazione dell'acido lattico riesce difficile e lunga.

b. *Carbonato d'ammoniaca.* La presenza di siffatto sale nel sangue annuncia egualmente che questo si trova in uno stato di decomposizione. Essa impedisce la coagulazione della fibrina, e rende altresì il sangue inetto ad adempiere

(1) *Loc. cit.*, p. 160, 163, 174, 230.

(2) *Loc. cit.*, p. 49.

la sua destinazione. La osservò Scherer nel sangue tratto dalla vena di un malato di tifo (1). Ho indicato precedentemente i mezzi di provarla.

c. Il sangue contiene una sostanza precipitabile coll'acido acetico ed analoga alla prima. Scherer la trovò, con dell'acido lattico libero, nel cadavere di donna morta da metropéritonite (2). Rende importante questo fatto il sapersi, che non è raro riscontrare una materia analoga od identica nelle trasudazioni, in certi pus, nei tumori scirrosi e simili, come vedrassi più innanzi.

Per mettere in evidenza siffatta sostanza, si fa bollire il siero, onde spogliarlo d'albumina, poi vi si versa acido acetico, un'eccesso di reattivo non rediscioglie il precipitato che così si produce.

d. Il sangue contiene zucchero nei diabetici. La dimostrazione di tale sostanza riesce lunga e difficile, la qual cosa fa sì che io la passi qui in silenzio.

e. Contiene desso della materia colorante biliare, cosa della quale ho già parlato precedentemente.

Oltre questi corpi estranei, che l'analisi chimica dimostra, altri ancora ve ne sono che scopronsi nel sangue col soccorso del microscopio. I più importanti sono i globetti del pus e gli entozoari.

Non è cosa rarissima, che nello stato patologico, il sangue contenga globetti di pus; questi ora si sono prodotti, negli stessi vasi, ora vi furono introdotti dall'esterno. Avrò numerose occasioni più innanzi per far conoscere i mezzi da impiegarsi per iscoprire la loro presenza, gli effetti che determinano, ed il loro modo di produzione.

Quanto agli entozoari, se ne scoperse nel sangue soltanto degli animali. Avrò motivo di ritornare particolarmente sopra tal punto.

Pubblicò G. Engel affatto di recente, sui cambiamenti che il sangue dei cadaveri presenta nei diversi stati patologici, un lavoro raccomandabilissimo (3) di cui credo dover qui presentare i risultati maggiormente importanti.

Nella suppurazione, il sangue perdette qualunque tendenza a coagularsi, è rosso sporco carico, nè diviene più vermiglio all'aria e possiede grande fluidità. Il cadavere risulta gonfio, di color sparutissimo e sparso di molte macchie, costituite talune da ipostasi, altre da coloramenti cadaverici.

Dopo le infiammazioni e la malattia tubercolosa, trovansi nel sangue molte concrezioni fibrinose; il grumo risulta voluminoso e duro, il sangue più consistente, i coloramenti cadaverici meno numerosi e poco estesi; il loro colore non è molto carico.

Nel tifo e nei tubercoli miliari, il sangue è di color carico, violetto, viscoso, senza tendenza a formar grumo coerente; arrossa difficilmente all'aria;

(1) *Loc. cit.*, p. 69.

(2) *Loc. cit.*, p. 160.

(3) In ROSER e WUNDERLICH, *Archiv*, t. I, p. 535.

non è precisamente disposto alle ipostasi, ma per l'aderenza intima della materia colorante agli organi, dà a questi certo color carico, violetto, ed altresì rosso-bruno.

Dopo la discrasia cancerosa, il sangue ha color carico e poca consistenza; si coagula difficilmente, non arrossa o si arrossa poco all'aria, e mostra tendenza alle ipostasi. Il coloramento del cadavere è poco considerabile, atteso la poca viscosità del sangue e la poca forza colla quale aderisce la materia colorante.

Nella idropisia, il sangue è leggermente colorato e liquido, locchè non gli impedisce di tendere a produrre concrezioni fibrinose di piccol volume; formansi poche ipostasi cadaveriche.

Nel marasmo, senile o precoce, il sangue è nero, molto scorrevole, in quantità insufficiente, senza grumo. Arrossa facilmente all'aria, ma per motivo di sua scarsezza non produce ipostasi.

Riguardo alla natura del sangue è lo scorbutico che maggiormente si avvicina alla suppurazione; tuttavia il sangue ha color più carico, e durante la vita forma petecchie, senza cagionare veruna disposizione al producimento del pus. L'altra particolarità che lo distingue consiste nel cagionare facilmente la fusione dei tessuti (distruzione ulcerativa), senza traccia di reazione o d'inflamazione. Si ripone qui eziandio la discrasia degli ubbriachi.

Torna difficilissimo anzi impossibile, di mettere siffatte osservazioni e quelle d'altri scrittori a profitto per trarne conclusioni certe, riguardo ai cambiamenti dei diversi principii costituenti del sangue e massime alle cause che li determinano. Laonde deveasi concludere, essere tutto ciò che si riferisce ai mutamenti cui possono comportare le proprietà fisiche e chimiche del sangue per auco pochissimo soddisfacenti, e non presentare le asserzioni degli scrittori fra esse l'accordo necessario per dedurne leggi generali. Alcuni lettori giudicheranno forse inutili le particolarità nelle quali sono entrato; ma nel pubblicarle, ebbi due scopi; voleva dapprima mostrare quanto poche sono le cose certe che sappiamo sopra questo ramo di medicina, e come per conseguenza avrebbesi torto di voler stabilire alcune teorie sopra classi intiere di malattie, o più ancora, di erigere la base del loro trattamento sopra fatti che mancano di legame; in secondo luogo, volli convincere il medico essere grandissimo il numero delle circostanze cui devonsi prendere in considerazione per giungere ad una dottrina esatta dei mutamenti patologici del sangue.

B. *Anomalie del sangue per riguardo alla quantità.*

La quantità del sangue nell' uomo può variare, ed ascendere al disopra della media, o rimanere al disotto. Il primo caso costituisce ciò che dicesi la *pletora* o la *iperemia*, ed il secondo quello che nominasi *anemia*. Possono l' *iperemia* e l' *anemia* essere entrambe generali o locali, secondo che si estendono alla massa totale del sangue, o che rimangono limitate ad un solo organo, ad una porzione variamente considerabile del corpo, di cui il resto può trovarsi, sotto l' aspetto della quantità del sangue, o nello stato normale, od anche in uno stato totalmente opposto.

I patologi considerano da gran tempo la *iperemia* o la *pletora generale* come un fatto avverato, ed indicano i segni pei quali si può riconoscerla. Però niuno di questi segni, come sono il rossore del viso, la pienezza del polso, la tendenza alle congestioni e simili, non possiede il valore di una prova. Manchiamo finora di mezzo certo per sapere se la massa totale del sangue può realmente aumentare, e più ancora per determinare con certezza se siffatto aumento accadesse in questo o quel stabilito caso.

Neppure ci è dato indicare con certezza la quantità media del sangue dell' uomo. Fece conoscere Valentin per gli animali un metodo ingegnoso, il quale se confermansi certe ipotesi di cui abbisogna, può indubitatamente condurre a risultati sicurissimi; però questo metodo non può essere applicato alla specie umana. Qui tutti i mezzi ai quali finora si ricorse sono insufficienti. Si si contenta ordinariamente di valutare la quantità del sangue sul cadavere, colla scorta del coloramento più o meno rosso delle parti, colla scorta di quanto se ne rinviene di liquido nei vasi, e di quello che vedesi scorrere dalle incisioni fatte nelle diverse regioni del corpo. Siffatto mezzo non manca di certo valore quando si tratti stimare la quantità del sangue in un organo qualunque; ma diviene fallacissimo se pretendesi determinare, fosse pur anco soltanto approssimativamente, quanto di tal liquido il corpo intiero contenga. Sarei tentato consigliare un altro metodo, il quale, benchè lungo e difficile, darebbe tuttavia un risultato su cui avrebbesi diritto di calcolare maggiormente. Lavando diligentemente un cadavere con acqua pura, in particolare i vasi, si giungerebbe per certo ad ottenere tutta la emato globulina, ed a determinarne la quantità dopo che la si avesse purificata coi processi ordinari. A dir vero, sarebbe tuttavia sconvenevole essere costretto calcolare la massa intiera del sangue colla scorta della quantità dell' emato-globulina, la cui proporzione varia nel liquido; nondimeno se si scegliessero casi i quali permettessero di praticare un salasso alquanto prima della morte, potrebbesi comprendere direttamente quanti centesimi di tale sostanza il sangue contenga, e così dopo la morte, determinare con

bastevole certezza a quanto ascendeva la sua massa totale. Siffatte esperienze sarebbero certamente penose al massimo grado, ma completerebbero ciò che sappiamo intorno al sangue, nè devesi risparmiare fatica quando si tratti di far progredire la scienza. Finchè la pletora generale non sia dimostrata con un mezzo di tal genere o qualunque altro analogo, meglio di quanto lo fu sinora, non si potrà considerarla che come una mera ipotesi.

È dell' *anemia generale* come della pletora generale. E certo a dir vero, che una perdita di sangue può diminuire la quantità di questo liquido e che, un uomo ad esempio, il quale soffersse abbondante emorragia, ha immediatamente dopo men sangue di quanto ne possiede nello stato normale; ma se vuolsi camminare con passo sicuro, bisogna ridurre l'anemia ai casi di tal genere. La perdita può essere prontamente riparata coll' ammissione di altre sostanze, dell' acqua specialmente, e così la quantità di sangue ritornar subito la stessa ch' era dapprima. Per verità questo liquido non ha più la stessa composizione come pel passato; contiene men globetti e più acqua ed albumina. Questo stato di cose però non potrebbe dirsi anemia, e gli si darebbe nome più esatto se, insieme con Simon, lo si chiamasse *spanemia*. I fenomeni cadaverici secondo i quali si suole ammettere che esiste anemia, come il pallore delle parti, la mancanza di grumi rossi nei vasi, il poco sangue che fluisce dalle incisioni fatte agli organi, non giustificano sempre tale conclusione, giacchè possono eziandio essere prodotti dalla *spanemia*.

La *iperemia locale*, quale si scopre nel cadavere, può risiedere nelle vene o nei capillari, talvolta essa occupa simultaneamente i due ordini di vasi.

La *iperemia venosa* si riconosce già ad occhio nudo, od almeno col soccorso della lente, quando essa concerne vene di piccolo calibro. Le vene sono più distese del consueto, e racchiudono un sangue azzurro, violaceo, o rosso bruno, talvolta nerastro, il quale fluisce quando le si tagliano. Formano desse ordinariamente ramificazioni dentritiche ben legate insieme. Esaminando il taglio fresco di una parte, vi si scorge un variabile numero di punti sanguinanti isolati. La iperemia venosa è in generale accompagnata dallo spandimento idropico proveniente dalle vene dilatate, ma che, nel cadavere, può mancare o sottrarsi all' osservazione, allorquando la iperemia locale è limitatissima, se durò poco tempo, e se la sierosità sparsa fu ripresa dai vasi linfatici. Le cause sono ora meccaniche, come il chiudimento dei tronchi venosi, le lesioni del cuore e simili; ora dinamiche, quali l' ampliazione delle pareti delle vene per la influenza nervosa, come già dissi parlando della idropisia sierosa.

In quanto alla *iperemia dei capillari*, spesso accade che, in una parte qualunque del corpo, questi vasi siano dilatati ad un grado più o men considerabile, e nello stesso tempo ingorgati di sangue. Il loro diametro può essere accresciuto della metà, talvolta del doppio o del triplo, e non è raro vederli lace-

rati. Il sangue che vi si trova accumulato ne riempie il lume intiero, cosicchè gli spazii vuoti di globetti, i quali nello stato normale esistono lungo le pareti dei vasi, spariscono. Gli stessi globetti sono molto più avvicinati del consueto, anzi non si possono più distinguere gli uni dagli altri, ed il sangue tutto intiero non forma più che una massa omogenea e come coagulata. Tuttavia questa è mera apparenza, giacchè, non appena il liquido esce dai vasi, per effetto della compressione od altro, i globetti si allontanano di nuovo gli uni dagli altri, e non iscorgesi in essi quasi nulla di anormale.

La parte colta da iperemia è più rossa del consueto, tanto totalmente, allor quando la iperemia la invade tutta intiera, come soltanto in alcuni punti. Il rossore poco a poco scema verso le parti sane. Col microscopio si riconosce che esso non è esteso uniformemente sulla parte ammalata, ma che sembra connesso coi capillari ramificati. Gl' interstizii di questi sono senza colore (1); qualora s' incida l' organo iperemiato, ne esce più sangue del consueto e, sotto il microscopio, questo liquido mostra corpicelli normali o poco alterati. La parte è inoltre più pesante del consueto; ha la sua consistenza normale, o sembra rammollita; mai essa è più dura, a meno che colla iperemia non sia avvenuto in essa un deposito di fibrina coagulata.

I caratteri testè annunciati assicurano la diagnosi. Lo stato di cui si tratta non può essere confuso che cogli stravasi di sangue, o colle infiltrazioni di ematina disciolta; non tarderemo a vedere come si giunga a distinguernela.

La iperemia dei capillari si compone di due cose: della dilatazione dei vasi, e dell' accumulamento, con stasi, dei globetti del sangue nel loro interno. Le cause di questi due fenomeni, la loro reciproca dipendenza, ed il modo di produzione del tutto, sono punti sui quali la patologia non può per anco spargere sicura luce; giacchè sebbene giungiamo ad ispiegarli in certi casi, altri se ne rinvencono nei quali non potremo farlo in modo soddisfacente. Volendo tener dietro a quest' oggetto, saremmo gettati nelle regioni oscure della patologia nervosa e della fisiologia dei tessuti; ci arresteremo quindi a ciò che forma parte dell' attribuzioni dell' anatomia patologica.

Sonvi molti casi in cui la iperemia dei capillari ha incontrastabilmente per punto di partenza il sistema nervoso; questo per una causa qualunque la cui discussione sarebbe qui mal collocata, fa che i capillari si dilatino, che le loro pareti si rilassino; una volta dilatati, essi ammettono maggior quantità di sangue di prima, per un effetto puramente meccanico, ed un vaso che poco fa dava passaggio soltanto ad una serie di globetti, ne riceve ora due o tre. Nello stesso tempo, giunge più plasma del sangue alle pareti assottigliate dei vasi capillari. La parte del corpo in cui avvengono tali fenomeni contiene adunque più glo-

(1) *Icones*, pl. II, fig. I, B.

betti del sangue del consueto e da ciò proviene ch'essa sembra rossa; la qual cosa indicasi nella patologia col nome di *congestione*. Il caso avviene spesso durante la vita in parti accessibili alla vista, per esempio, nel viso, nell'occhio, nella pelle; la si osserva però più di rado sul cadavere, perchè non adduce mica di frequente la morte. Qui i globetti del sangue non si fermano, e tutto si limita alla semplice dilatazione dei capillari. Quando vi si aggiunge la stasi, questa dilatazione non basta sola per rendere ragione del fenomeno, e deve entrare in azione un'altra causa. Fece Henle (1) un ingegnossissimo tentativo per ispiegare la stasi dei globetti del sangue mediante le leggi della meccanica e della chimica. Per suo avviso nel trasudamento che apporta dietro sè l'assottigliamento delle pareti vascolari, il plasma comporta un cambiamento tale, da divenire, in proporzione, più ricco in albumina ed in fibrina, più povero altresì in sali, di quanto lo è in istato normale. Questa modificazione chimica del plasma comunica ai globetti certa tendenza ad accollarsi gli uni cogli altri, e dalla loro aderenza risulta meccanicamente la stasi. Per quanto attraente sia questa teorica della stasi del sangue, non si può per altro finora vedere in essa che una semplice ipotesi, contro cui emergono potenti obbiezioni, e dobbiamo confessare che non sappiamo per anco nulla di certo intorno alla causa propriamente detta del fenomeno.

Nella guisa stessa che quella specie d'iperemia dei capillari in cui i globetti del sangue non si fermano nei vasi porta il nome di *congestione*, così l'altra nella quale tale soffermamento avviene e la circolazione cessa localmente, si ebbe quello di *stasi*. Sotto l'aspetto dell'anatomia patologica, per colui che osserva questi due stati soltanto sul cadavere, non evvi tra loro veruna differenza. Poco altresì gl'importa che dessi siano accompagnati da sintomi d'irritazione (infiammazione propriamente detta) o dalla depressione del sistema nervoso centrale (infiammazione ipogastrica, iperemia passiva). I fenomeni della distensione dei capillari, l'accumulamento dei globetti del sangue nel loro interno, il trasudamento di un liquido sieroso o carico di fibrina, sono gli stessi in entrambi i casi, ed essa non ha in suo potere verun mezzo per istabilire tra loro certa distinzione.

Svariatisimi risultano l'esito ulteriore e le combinazioni di questa iperemia locale, atteso che essa si mostra spesso connessa allo spandimento di liquido sieroso o fibrinoso, di frequente pure accompagnata dalla rottura dei vasi e dallo stravasamento del sangue. I suoi modi di terminare sono la scomparsa della iperemia, la stasi del sangue cessante, ed i vasi restringentisi sopra sè stessi: la decomposizione del sangue, di cui la materia colorante si discioglie nel siero; o la coagulazione, che è la putrefazione del sangue intiero, e sopra cui ritornerò più innanzi.

(1) *Zeitschrift fuer rationel. Medicin*, t. II, p. 130.

Siccome esiste una iperemia locale, così si rinviene altresì un'*anemia locale*; la si riconosce per essere la parte ammorbata di straordinario pallore, ed incisa lascia fluire pochissimo sangue. Le sue cause sono: 1.^o il restringimento od il chiudimento delle arterie affluenti; 2.^o il restringimento dei capillari dipendente dal sistema nervoso, come ad esempio nel pallore subitaneo della faccia.

5.^o *Stravasamento del sangue.*

Accade spesso che, in conseguenza della lacerazione dei vasi, il sangue ne esca e si sparga all'esterno, tanto nelle cavità del corpo, quanto nel parenchima degli organi, fra i loro elementi istologici. Questo fenomeno si conosce sotto il nome di *emorragia*.

Il sangue sparso è ora coagulato, ora per anco liquido. D'ordinario non lo si trova coagulato se non quando fu versato in abbondanza, dopo le ferite, nei grandi spandimenti apopletici, allorquando esso flui nella trachea-arteria e nei bronchi. La coagulazione dipende in tal caso, come quella del sangue tratto dalle vene mediante il salasso, dalla solidificazione della fibrina, ed il grumo è formato da una focaccia di fibrina concreta, nelle cui maglie sono rinchiusi i globetti. Un particolar modo di coagulazione appartiene al sangue sparso nel tubo intestinale presso le persone colte da ematemesi e da melena; qui la fibrina non si concreta, ma l'albumina del plasma è concretata dall'acido del succo gastrico ed imprigiona i globetti; in pari tempo quest'acido fa passare il color rosso del sangue al bruno-nero. Puossi imitare il fenomeno aggiungendo al sangue dibattuto, acido cloridrico o solforico. In altre circostanze, il sangue sparso è trovato per anco liquido, locchè accade specialmente quando fu sparso in poca quantità. Ove facciasi uscire questo sangue liquido dal corpo, esso si coagula ordinariamente da sè stesso dopo qualche tempo. Il microscopio vi scopre globetti normali o poco mutati. Sotto l'aspetto delle sue proprietà essenziali, esso si rassomiglia assolutamente al sangue normale.

Gli stravasi sanguigni possono distinguersi in due classi. Alla prima si riferiscono quelli in cui il sangue forma piccolissimi punti appena visibili all'occhio nudo, o trovasi uniformemente sparso nel parenchima delle parti, cosicchè questo apparisce rosso, intieramente od a macchie; qui il liquido proviene da piccoli vasi, e lo stato passa spesso inavvertito, oppure lo si confonde colla iperemia dei capillari. La seconda classe comprende gli stravasi più considerabili, facili a riconoscersi ed a distinguersi dalle parti circonvicine. Il sangue comparisce più spesso liquido che coagulato nei primi, mentre succede il contrario pei secondi.

Varia molto la quantità del sangue sparso; ora è piccolissima non ascendendo ad una goccia, ora è considerabilissima risultando di molte libbre.

Questo sangue viene sempre dai vasi, e sempre in conseguenza di rottura da loro comportata. L'antica ipotesi che attribuiva una parte almeno degli spandimenti di cui qui si tratta al semplice trasudamento del liquido attraverso le pareti vascolari dilatate, non è più sostenibile, sebbene abbia desso trovato difensori presso i moderni, per esempio, Carswell (1). Le pareti dei vasi sanguigni, eziandio quelle dei più minuti capillari, sono talmente dense che tornerebbe impossibile a molecole così voluminose come i globetti del sangue di attraversarle finchè desse rimangono intatte. D'altronde le lacerazioni dei piccoli vasi avvengono tanto facilmente, e per effetto di tante cause interne, senza la minima violenza esterna, da non doversi esitare a riportarvi eziandio le emorragie che appartengono allo stato normale dell'organismo, come il flusso mestruale. In molti casi ne' quali il sangue proviene da grossi vasi, non durasi veruna fatica ad iscoprire quello che si lacerò, ed a verificare così la sorgente della emorragia; se non hassi sempre la stessa felicità, quando si tratti di emorragie pei capillari, bisogna accagionarne la imperfezione dei nostri mezzi diagnostici, e non la mancanza di lesione dei vasi.

Le cause determinanti la lacerazione dei vasi, e quindi lo spandimento del sangue, sono svariatissime. Una delle più frequenti consiste nelle aggressioni esterne, meccaniche o chimiche, ferite mediante strumenti taglienti o pungenti, contusioni, colpi e commozioni; più di raro i vasi sono distrutti da agenti chimici, come la pietra da canterio. Il modo di azione di tutte queste influenze è tanto evidente che non evvi bisogno di allungarsi sopra di esse. Ma sonvi eziandio alcuni atti patologici, compiuti nell'interno del corpo, che producono di frequente rotture di vasi e stravasi di sangue, come la tosse violenta, il vomito, la cangrena, la ulcerazione, il rammollimento dei tumori, che possono distruggere le parti organiche per un meccanismo di cui avrò ad occuparmi altrove, e produrre così una soluzione di continuità dei vasi. Un'altra causa interna comunissima consiste nei disordini della circolazione. Allorquando sopra un punto qualunque, la circolazione sia arrestata per qualsivoglia motivo, in modo passeggero o permanente, la pressione del sangue nei vasi che vi si trovano aumenta proporzionalmente, e può giungere fino a lacerarli; quindi tutte le specie d'iperemia di cui superiormente parlai sono spesso accompagnate da stravaso di sangue. Si osserva tale fenomeno nel caso di otturazione delle vene di lesioni organiche del cuore, di stasi nei capillari (quasi sempre nella infiammazione). Da ciò proviene che gli stravasi del sangue sono cotanto di frequente combinati colla iperemia, cogli spandimenti di liquido sieroso o fibrinoso, colla suppurazione. Finalmente in molti casi, sopravvengono alle pareti dei vasi certe alterazioni patologiche che ne producono la rottura; le arterie in particolare si

(1) *Patologia anatomica*, fasc. 6, emorragie.

lacerano facilmente, anche sotto la pressione normale del sangue, allorquando le loro pareti furono rammollite da depositi ateromatosi, o resi friabili da depositi calcari.

Alcune persone ripongono fra le cause dello stravasamento del sangue certi mutamenti di questo stesso liquido, una decomposizione simile a quella che scorgesi in esso nello scorbutto, nel *morbus maculosus*, nella febbre putrida e nel tifo giunto al massimo grado d'intensità. Bisogna distinguere qui lo stravasamento 'propriamente detto, vale dire, il caso in cui i vasi lasciano sfuggire sangue contenente globetti, e la infiltrazione di ematina, nella quale la materia colorante, tenuta in istato di dissoluzione, passa attraverso le pareti vascolari intatte. Questa ultima, di cui presto mi occuperò in modo speciale, dipende certamente dalla decomposizione del sangue; però si scorgono eziandio di frequente veri stravasi sanguigni nelle malattie di cui si tratta, il tifo, le petecchie, le febbri tifoidee, e simili. Ora desse procedono sempre dalla lacerazione dei vasi, giacchè il sangue contiene globetti, ed in caso di rottura dei vasi, un mutamento qualunque del liquido non può aver che un'azione assai subalterna. Non potrebbe desso esercitare influenza se non attraverso tutta una serie di anelli intermedi, favorendo le congestioni e la stasi del sangue. Tuttavia non sappiamo finora altro che poche cose in tal riguardo.

La sorte comportata dal sangue stravasato si rassomiglia, quanto ai punti essenziali, a quella del liquido carica di fibrina. Può questo sangue essere riassorbito, o pigliare l'ufficio di cistoblastema ed organizzarsi. Il riassorbimento compiuto non è verisimilmente possibile se non in quanto esso conserva la sua fluidità. Le sue qualità comportano allora certe modificazioni alle quali corrispondono certamente alcuni cambiamenti chimici, ma finora non conosciamo questi se non incompiutamente. Il sangue stravasato in parti nelle quali l'occhio può seguirne le mutazioni, per esempio sotto la epidermide, mostra talvolta alcuni cambiamenti progressivi di colore; passa dal rosso carico all'azzurro, poi al bruno, finalmente al giallo, cui esso stesso si rischiarava sempre più; ignote sono le cause di tale fenomeno. In altre circostanze esso non avviene; del sangue, il quale in conseguenza dei colpi di tosse della tosse convulsiva, erasi sparso nella congiuntiva oculare, disparve poco a poco senza cambiar colore; fino alle ultime tracce esso serbò il bel color rosso di sangue normale. Esaminò Scherer con diligenza i cambiamenti che del sangue stravasato per effetto di contusione alla coscia, comportò durante il suo soggiorno nel corpo (1); alcuni giorni dopo l'accidente esso aveva perduto la sua coagulabilità e non conteneva più fibrina; i globetti per anco vi esistevano, ma gonfi e sferici; conteneva più acqua e meno elementi solidi che nello stato normale. Tre giorni più tardi, i

(1) *Untersuchungen*, p. 194.

globetti erano scomparsi, il sangue era divenuto ancora più acquoso, ed eransi già formati alcuni corpicelli di pus; dopo alcuni altri giorni, era trasformato tutto intiero in pus.

I mutamenti sono ancora più complicati nei grumi di sangue che si organizzano, verbigrazia, di mezzo ai fomi apopleatici. D'ordinario in capo a qualche tempo, essi si compongono di due sostanze differenti, una interna, massa molle e di color rosso-bruno (globetti alterati), l'altra esterna, alquanto più soda, disposta a strati, che sono bianchi o meno rossi della massa centrale, e compariscono amorfi granellati, quando si esaminano col microscopio. Questa differenza tra l'interno e l'esterno può dipendere da due cause; o la irritazione esercitata dal grumo provoca nei dintorni, una infiammazione od un trasudamento di liquido fibrinoso, d'onde si precipita attorno di esso un deposito di fibrina coagulata; oppure, gli strati esterni del grumo essendo più accessibili degli interni ai liquidi generali del corpo, questi ne attraggono più prontamente a sè la ematina, la qual cosa fa sì che la superficie si scolora per prima. E' probabile che le due cause riuniscano talvolta la loro azione. Tuttavia credo poter concludere dalle numerose osservazioni che qualunque trasudamento sanguigno alquanto considerabile determini attorno di sè un trasudamento di liquido contenente fibrina, e che in conseguenza esso si combini in generale colla idropisia fibrinosa. In quanto al caso in cui il grumo si organizza, le cose vi succedono conformemente alle leggi generali di cui si parlerà nel seguente capitolo. Possono dal sangue procedere le formazioni maggiormente diverse, tanto patologiche, come pus, cellette granellose, melanosì, quanto normali, come tessuto cellulare, tessuto fibroso, vasi, ed eziandio concrezioni e formazioni pietrose.

Il sangue stravasato nella caugrena comporta un cambiamento particolare. Si converte in grumi bruno-neri, esalanti odore cadaverico, e coperti di frequente di granellazioni nere nelle quali non si riconoscono più globetti (1).

Le conseguenze dello stravaso sanguigno sono le une generali e le altre locali. Le prime dipendono principalmente dalla quantità di sangue che uscì dai vasi e che quindi trovasi perduta per la circolazione, pei bisogni del corpo. Esse riduconsi quasi a nulla se lo stravaso è poco considerabile, mentre le grandi perdite di sangue possono cagionare somma debolezza ed anche la morte. Le conseguenze locali dipendono dall'azione del sangue stravasato sulle parti vicine, specialmente dalla pressione e dalla influenza meccanica che esso esercita. Variano eziandio secondo la quantità dello spandimento, ma inoltre secondo la costituzione e la importanza dell'organo in cui questo accadde. Per tal guisa, uno spandimento notevole di sangue nel cervello cagiona

(1) *Icones*, tav. X, fig. 4 e 5. Vedi per le particolarità, il capitolo consacrato alla caugrena.

l'apoplessia, colle sue conseguenze; nei polmoni e nei bronchi, il disordine della respirazione, atteso la ostruzione delle cellule; nella pleura, una molestia di questa stessa funzione per la compressione del polmone. Il sangue sparso nell'apparato orinario, nella vescica specialmente, può, allorquando vi si coagula, ostruire la via e divenire causa della ritenzione di urina con tutte le conseguenze che essa apporta. Infine, gli stravasi di sangue sono altresì capaci di nuocere in quanto che producono il rammollimento, la infiammazione, la suppurazione, la ulcerazione e la cangrena delle parti che ne sono la sede.

Lo stato anatomico delle parti circonvicine varia molto a norma dei casi. Quando la iperemia e la stasi sono le cause dello stravasamento, quasi sempre queste parti si mostrano per anco ingorgate di sangue. Altrove, se la perdita del sangue fu considerabile, il corpo intiero comparisce pallido ed esangue.

Gli stravasi sanguigni sono frequenti e si rinvencono in tutti gli organi contenenti vasi; si vedono spessissimo nel polmone (emottisi), nel cervello (apoplessia), nello stomaco e nel tubo intestinale (ematemesi, melena, emorroidi), nei reni, nella vescica, nella matrice.

Generalmente parlando, l'apertura dei corpi fa di leggeri riconoscere gli spandimenti di sangue, tanto all'occhio nudo, quanto mediante il microscopio, allorchè piccola riesce la quantità del liquido. Non potrebbesi confonderli colla iperemia dei vasi, specialmente dei capillari, e colle infiltrazioni di ematina. Ned è sempre cosa facile distinguerli dall'iperemia dei capillari, tanto meno che i due strati si rinvencono di sovente associati uno all'altro. Puossi allora aver per certo esistere stravasamento allorquando il rossore di una parte non è disteso uniformemente, ma distribuito a macchie, come altresì quando le porzioni di sangue che scorgonsi ad occhio nudo o col microscopio hanno un diametro superiore a quello dei vasi della parte, allora eziandio che questi raggiunsero il loro massimo distendimento. Talvolta, altre circostanze che non si poterono osservare durante la vita, o che scopronsi nel cadavere, contribuiscono ad assicurare la diagnosi. Per tal guisa, le probabilità sono, che avvenne stravasamento di sangue nei polmoni, se durante la vita, gli sputi contenevano globetti sanguigni in abbondanza, o se i bronchi del cadavere contengono mucosità sanguinolenti. Grumi di sangue negli ureteri ed una orina sanguinolenta autorizzano a pensare che successe uno stravasamento sanguigno nei reni e va dicendo. Fortunatamente, in tutti i casi ne' quali non puossi stabilire la diagnosi con certezza, la distinzione dei due stati non presenta grande importanza, attesochè sogliono essere uniti insieme in modo intimissimo, e che in generale la iperemia e la stasi del sangue sono la causa dello stravasamento. Indicherò più innanzi i mezzi per distinguere questo dalla infiltrazione di ematina.

Il sangue stravasato nello stomaco e negli intestini, e che vi si trova all'apertura del corpo, o che n'è espulso pel vomito, oppure mediante le egestioni,

ha tutt'altro aspetto. In generale non è rosso, ma bruno-nero, con consistenza pecciosa o fioccosa, alla maniera della feccia del caffè. Il microscopio vi manifesta grumi di forma e di volume svariati, ma di color rosso-bruno molto carico, come quello del sangue mutato per cangrena (1); non vi si scoprono globetti. Questo stato di cose proviene dall' essersi trovato il sangue a contatto coi liquidi intestinali, in particolare coll' acido del succo gastrico, locchè ebbe a modificarlo, ed a far coagulare la sua albumina. Siffatto sangue potrebbe essere confuso colla bile, massime quando lo si trova nello stomaco, o se viene vomitato; ma la diagnosi diviene facile aggiungendo acido azotico al liquido il quale non soffre dal suo canto i mutamenti di colore propri a caratterizzare la bile.

4.º *Dissoluzione della ematina ed imbevimento dei tessuti per essa.*

Accade talvolta che all' apertura del corpo si trovino certe parti di color rosso di sangue, ed ove si si contenti di uno sguardo superficiale, si conclude da ciò la esistenza di uno stravasamento o di una iperemia, mentre l' esame profondo fa vedere che questo color rosso proviene unicamente dallo imbevimento dei tessuti della materia colorante del sangue disciolto nel siero. La dissoluzione dell' ematina accade di rado durante la vita, ma compiesi spesso dopo la morte. La si osserva talvolta sul vivo nella cangrena, nella febbre putrida, nel *morbus maculosus*; colà evidentemente il sangue comportò un mutamento chimico, in conseguenza del quale la materia colorante dei suoi globetti si discioglie nel plasma; ma non si sa mica esattamente in cosa consista siffatto cambiamento; ogni cosa ne induce a credere che l' effetto può dipendere da diverse cause, come la manifestazione dell' acido lattico libero o del carbonato d' ammoniaca nel sangue, fors' anche la diminuzione considerabile della proporzione dei sali di quest' ultimo.

Non è raro nella cangrena, che le vescichette sviluppate sotto la epidermide contengano un liquido torbido, rosso o brunastro, oppure siero colorato dalla ematina disciolta; il color bruno proviene certamente da un cambiamento comportato da siffatta sostanza per parte dell' acido o dell' ammoniaca, ed analogo a quello che essa soffre nella melena. In tutti questi casi di dissoluzione della ematina effettuata durante la stessa vita, è verisimile che il cambiamento non cada sulla massa intiera del sangue, ma soltanto sulla parte liquida che rimase stagnante nei vasi, o che se n' è sfuggita (2). Il fenomeno accadde molto più di frequente dopo la morte; allora esso dipende per certo dalle stesse cause

(1) *Icones*, tav. X, fig. 4.

(2) *Icones*, p. 69.

dall' alterazione chimica del sangue ; quando lo si rinviene poco tempo dopo la morte, annuncia che già durante la vita il sangue tendeva a decomporsi ; se avvenga soltanto certo tempo dopo cessata la esistenza, è la conseguenza della putrefazione del cadavere, della formazione d' ammoniaca e di altri prodotti, che disciolgono la materia colorante.

Questo stato si merita particolar attenzione, perchè il rossore degli organi che ne risulta, e che osservasi in ispecialità di frequente sulla parete interna del cuore e delle grosse arterie, ma che si rinviene altresì nei bronchi ed altrove, è spesso preso, all' apertura dei corpi, per una prova d' infiammazione. Esso ha quasi sempre un color meno carico di quello risultante dalla iperemia o dallo stravasamento sanguigno ; è d' ordinario disteso in modo più uniforme, e piuttosto porporino che rosso di sangue. Non lo si riconosce bene che col soccorso del microscopio, il quale non fa scoprire nè capillari ingorgati di sangue come nella iperemia, nè masse di globetti, come nello stravasamento. I globetti mancano assolutamente, e la parte mostra un rossore uniforme, però tanto più pallido, quanto più considerabile è l' ingrandimento che si adopra (1).

CAPITOLO IV.

NUOVE FORMAZIONI PATOLOGICHE.

Nella guisa stessa che al momento della produzione primaria del corpo, nell' embrione, e più tardi nella nutrizione, esso riceve nuove formazioni, parti elementari e tessuti, i quali introduconsi fra le formazioni già esistenti, [così qualche cosa di analogo avviene di frequente in conseguenza di un lavoro morboso. Le nuove formazioni patologiche sono eziandio così comuni, da dovervisi riportare il maggior numero dei mutamenti che l' anatomia patologica comprovava nei cadaveri ; ma esse presentano ad un tempo, sì gran numero di varietà, gli ulteriori destini di ciascuna sono così complicati, trovansi così spesso associate e combinate, da potersi certamente riguardare quale problema difficilissimo il tracciarne una storia soddisfacente, e massime il ben distinguere i fenomeni elementari gli uni dagli altri.

Per non ismarrirci nelle particolarità di argomento cotanto vasto, e giungere a dare una idea generale di fenomeno sì complicato, c' ingegneremo tracciare, per quanto almeno la cosa è oggidì fattibile, il prospetto delle leggi generali sotto il cui impero accade lo sviluppo delle formazioni patologiche. Siffatte leggi si connettono intimamente a quelle che la embriologia e la istologia

(1) *Icones*, tav. II, 1.

riconobbero presiedere alla plasticità od alla nutrizione normale, talmente eziandio che, in molti casi, non sarebbevi modo di tracciare esattamente una linea di separazione fra ciò che è formazione normale e ciò che appartiene alle formazioni anormali.

Non si può esigere dall'anatomia patologica che essa indichi le cause di tutti i fenomeni patologici che avvengono nell'organismo, come non le appartiene descrivere tutti i sintomi che sogliono accompagnare siffatti cambiamenti. È però uno de' suoi problemi maggiormente importanti il mostrare, per quanto puossi farlo senza abbandonare il campo della osservazione, come essi prendano origine, e si sviluppino poco a poco. È pure suo dovere ricercare le leggi di questa origine e di siffatto sviluppo in quanto essa può pervenirvi mediante deduzioni tratte con riserbatezza da osservazioni certe, e paragonare tali leggi con quelle che presiedono allo sviluppo normale dell'organismo intiero e delle sue parti.

ARTICOLO I.

CONSIDERAZIONI GENERALI SULLE NUOVE FORMAZIONI PATOLOGICHE.

Le nuove formazioni patologiche si dividono naturalmente in due grandi generi comprendenti, uno, quelle che sono organizzate, l'altro quelle che non lo sono.

Questi due generi differiscono uno dall'altro per due riguardi.

1.° Sotto l'aspetto morfologico. Certe formazioni organizzate presentano nel loro complesso, del pari che in ognuna delle loro parti, la forma e l'organizzazione intima che appartengono alle parti integranti dell'organismo, mentre che le altre non offrono nulla di simile, essendo la forma del cristallo la più perfetta che possono assumere.

2.° Sotto l'aspetto genetico. Le formazioni non organizzate si producono sempre giusta le leggi della pura chimica, mentre che la produzione delle altre si compie giusta le leggi che presiedono allo svolgimento della vita organica.

Se già, nelle formazioni perfettamente normali, durasi fatica a stabilire un esatto limite fra l'organizzazione vivente e la chimica morta, la difficoltà è ancora maggiore riguardo alle formazioni patologiche in cui i due generi possono unirsi insieme, passare eziandio dall'uno all'altro, sicchè non torna sempre facile, in un dato caso, decidere a quale appartenga veramente questa o quella formazione. Ciò non impedisce però che i due generi costituiscano tipi affatto differenti ed in opposizione uno coll'altro. Però essi non presentano differenze essenziali in quanto alla loro composizione chimica. Per verità, le formazioni organizzate consistono principalmente in ciò che i chimici dicono

elementi organici (radicali composti) e le formazioni non organizzate si compongono in parte di sostanze inorganiche ; non è però cosa rara che si trovino in queste ultime radicali chimici composti. I vocaboli *organico* ed *organizzato* non sono adunque sinonimi allorquando si parli di formazioni patologiche.

Al pari che tutto ciò che si forma nella natura, così le formazioni patologiche suppongono necessariamente un fondo, una sostanza, dalla quale esse produconsi. Considerando qui siffatta sostanza sotto un aspetto astratto, senza aver riguardo al poter esser dessa liquida o solida, secondo i casi, e senza darsi pensiero delle differenze ch' essa può presentare nella sua composizione chimica, la indicheremo col nome di *plasma*.

La condizione indispensabile del plasma è quella di essere amorfa, vale dire, di non essere nè cristallizzato, nè rivestito di forma organica determinata. Tutto ciò che già ricevette una forma qualunque non può esercitare l' ufficio del plasma se non principiando dal prendere questa forma e ritornare amorfo.

Un plasma può divenire la matrice di una formazione organizzata, di una formazione non organizzata, o di ambedue ad un tempo. Per abbreviare, sarà comodo assegnare nomi semplici a queste tre idee differenti. Ecco perchè chiameremo *acqua-madre* il plasma delle formazioni non organizzate, che ordinariamente costituisce una soluzione acquosa, nel seno della quale produconsi cristalli, o, giusta le leggi della chimica, alcuni precipitati ; *citoblastema* o più brevemente *blastema*, quello delle formazioni organiche che incominciano d'ordinario con una produzione di cellette ; finalmente *plasma misto* l' altro che può produrre ad un tempo lo sviluppo di formazioni organizzate e quello di formazioni non organizzate.

La maniera con cui le formazioni patologiche nascono da un' acqua-madre differisce essenzialmente da quella con cui si producono a spese di un citoblastema. Esaminiamo innanzi tutte la prima, come la più semplice.

A. Sviluppo delle formazioni patologiche inorganizzate.

Tutti i liquidi del corpo, all'incirca, possono servire di acqua-madre a formazioni patologiche, allorquando essi trovansi collocati in tali condizioni che una porzione della sostanza inorganica od organica cui tengono in dissoluzione diviene insolubile ed è costretta precipitarsi. Le circostanze vevoli a produrre questo risultato, sono svariatissime, ma tutte, almeno per quanto ne possiamo finora giudicare, riconoscono le leggi della chimica pura. La separazione ha spesso per sua causa la concentrazione maggiore dell' acqua-madre, apportante la precipitazione di sostanze che richiedono gran copia d'acqua per disciogliersi.

Ora, siffatta concentrazione può accadere ogni volta che un liquido quasi saturato di sostanze solubili entri in conflitto di endosmosi, attraverso membrane animali, con un' altro liquido meno ricco di acqua, a cui abbandoni parte della sua, o quando un liquido perde acqua mediante evaporazione sopra superficie libere, per esempio, nelle fosse nasali. La separazione riconosce altresì un' altra causa ancora più visibile, e consiste nel fatto che, quando aggiungonsi ad un liquido nuove sostanze chimiche acide od alcaline, distruggono le condizioni che permettevano a certe materie di rimanere disciolte, e costringono queste a precipitarsi. Queste condizioni possono essere studiate d'avvicino, in quanto che n' è permesso imitarle a piacere fuori del corpo, e numerosi sono gli esempi degli effetti che esse producono. L' orina umana è acida nello stato normale; l' acido libero forma la condizione che permette ai fosfati terrosi di rimanervi disciolti; se l' orina diviene alcalina nella vescica o nei reni per una causa qualunque, come sarebbe l' addizione di siero alcalino, la decomposizione dell' orina in carbonato di ammoniaca, i fosfati cessano di essere solubili e sono costretti a precipitarsi. Un eccesso di acido libero nell' orina decompone gli urati; se il liquido è inoltre pochissimo carico di acqua, l' acido urico posto in libertà, e che risulta meno solubile dei suoi sali, non può più rimanere disciolto e si precipita. La maggior parte dei liquidi del corpo umano contengono fosfato di magnesia; questo sale è solubile nei liquidi acquosi, ma cessa di esserlo subito che riscontrando dell' ammoniaca, passa allo stato di fosfato ammoniaco-magnesiacco; e quindi, durante la putrefazione del corpo, che pone in libertà dell' ammoniaca, quasi tutti i tessuti sono coperti di cristalli di fosfato triplo. Per dir vero le cause dei depositi inorganizzati non sono sempre così semplici, nè tanto evidenti come nei casi precitati. Vi ritornerò più alla lunga nel capitolo delle concrezioni. Qui mi basta aver dimostrato che tutti i depositi patologici di cui possiamo scorgere distintamente l' origine, si formano secondo leggi puramente chimiche, ed in modo che l' arte può produrre molti di essi fuori del corpo vivente.

Varia la forma delle formazioni inorganiche; ora sono depositi in grani finissimi, ora masse confusamente cristallizzate, talvolta per ultimo cristalli perfetti, ma così piccoli che sono necessari gli strumenti d' ottica per comprenderne la configurazione. Qui del pari che nelle operazioni chimiche ordinarie, queste differenze dipendono dalla maggior o minor lentezza colla quale si effettua la precipitazione, e dal possedere o no il corpo che si separa la facoltà di cristallizzare.

La composizione chimica differisce secondo il luogo in cui si compie la formazione e la natura del liquido che serve di acqua-madre. Sotto tale aspetto si devono distinguere due principali classi di prodotti patologici, quelli che si formano in liquido secretori, con materiali chimici specifici, e quelli che nascono

nel parenchima degli organi, nel tessuto cellulare e simili. Questi ultimi si rassomigliano molto tra loro, quanto alla composizione chimica, per quanto diverse siano le parti del corpo nelle quali essi si formano; consistono d'ordinario in carbonati e fosfati terrosi (calcici e magnesici) ed in generale la loro acqua-madre è la stessa, il plasma del sangue trasudato. Quest'ultimo esercita l'ufficio di plasma misto, vale dire che comunemente, a lato delle formazioni inorganiche, compariscono pure formazioni patologiche organizzate, sicchè la operazione ubbidisce soltanto in parte alle leggi della chimica. Solo fanno eccezione a questa disposizione generale alcuni depositi che si rinvengono nel parenchima; tali risultano le concrezioni artritiche, formate di urato di soda. All'opposto, i depositi che produconsi nei liquidi secretori hanno una composizione chimica svariatissima, corrispondente alle diversità dell'acqua-madre nel seno della quale essi nascono; vi troviamo pure fosfati e carbonati terrosi, ma, inoltre, molte altre sostanze, acidi grassi, colesterina, margarina, materia colorante biliare, acido urico, acido ossalico, cistina ed altri.

La comparsa di un precipitato a grani fini o cristallini non è sempre l'ultimo termine della formazione dei prodotti patologici dei quali qui parliamo. In generale, queste forme primitive semplici passano ad altre secondarie e più complicate. I precipitati s'incollano insieme mediante nuovi depositi, mediante muco o qualche altro mezzo di unione, e costituiscono masse più voluminose, visibili all'occhio nudo, che sono ora molli ed ora dure, giusta la natura dei loro principii costituenti. Queste masse diconsi *pietre, concrezioni*. Si formano principalmente nei liquidi separati, di mezzo a cavità o canali, ove desse sono libere, senza aderenza colle pareti. La loro forma è ordinariamente irregolare, ed ora modellata su quella della cavità in cui esse sono prodotte, ora modificata dalla presenza simultanea di molte concrezioni, le quali si appianano mutuamente, in guisa da presentare talvolta una configurazione molto regolare e ricordante quella dei cristalli. Di frequente esse compongonsi di strati concentrici, deposti attorno di un nocciolo centrale. Di raro il loro tessuto è affatto cristallino, come avviene a certi calcoli urinari ed ai calcoli biliari formati di colesterina. Lo è più ancora che il tessuto cristallino determini una forma esterna regolare corrispondente alla divisione delle lamine come sembra essere il caso dei calcoli prostatici. In altre circostanze le concrezioni non sono isolate, si attengono alle parti circonvicine, e spesso in modo cotanto intimo, da non pervenirsi a separarcele con mezzi meccanici. Ecco quanto si osserva specialmente nelle concrezioni del tessuto cellulare e del parenchima degli organi. Essendosi introdotte fra parti organizzate, di cui esse imprigionano strettamente gli elementi istologici, ne cambiano affatto l'aspetto. Tali depositi si conoscono col nome di *ossificazioni*, sebbene non abbiano nulla di comune con le ossa, prescindendo dalla durezza, e che sotto l'aspetto istologico differiscano totalmente

dal tessuto osseo di nuova formazione. Talvolta rivestono parti organizzate, le incrostanto e ne riempiono le cavità, sicchè mostrano una forma regolarissima ed a primo aspetto sorprendente. Per tal modo alcune cellule epiteliali che trovansi accidentalmente nell'orina s'incrostanto dei sedimenti di quest'ultima, e probabilmente pure nella stessa maniera produconsi, per incrostazione di cellule, le concrezioni calcari regolarmente rotonde che trovansi nei plessi coroidi del cervello (1). Però, per quanto intima sembra essere talvolta siffatta unione di depositi con certe formazioni organizzate, mai possiede dessa nulla di organico; costituisce una pura adesione, e quando tolgonsi le produzioni organiche con mezzi meccanici o chimici, le parti organizzate ricompariscono colla loro configurazione normale primitiva.

Non devo dimenticare di dire che la formazione di certi prodotti inorganizzati si attiene allo sviluppo di un nuovo organo secretorio che provocò un lavoro patologico. Tale è il caso dei depositi di cristalli di colesterina in alcune cisti, principalmente in ciò che Cruveilhier chiama cisti stratificate, ma dove siffatto deposito è tanto abbondante che tutto il contenuto forma soltanto una massa coerente bastevolmente soda, composta di cristalli.

B. Sviluppo delle formazioni patologiche organizzate.

I. Citoblastema.

Le leggi che presiedono allo sviluppo delle formazioni patologiche organizzate differiscono essenzialmente da quelle della chimica. La differenza si manifesta già nel fondo che deve somministrare i materiali, il citoblastema. Infatti tutte le acque-madri non potrebbero servire di citoblastema alle formazioni organiche. I citoblastema sono generalmente liquidi; tuttavia possono essere eziandio solidi. Ma i citoblastemi solidi sono necessariamente amorfi, vale dire, non devono avere veruna traccia di forma organica determinata nè di cristallizzazione. Il solo citoblastema solido che la osservazione ne abbia svelato finora per le formazioni patologiche, è la fibrina coagulata amorfa ed imbevuta di acqua, quale essa si offre ad esempio, nel trasudamento infiammatorio. Ma questo stesso blastema era originariamente liquido, ned acquistò solidità che mediante la coagulazione della fibrina. Sarebbe possibile che altre combinazioni di proteina, albumina, caseina o globulina, fossero atte nello stato di coagulazione, a praticare l'ufficio di citoblastema, ma finora non lo si osservò mica. Lo stato solido del plasma sembra non avvenire mai nel caso di formazioni

(1) *Icones*, tav. 14, fig. 8.

patologiche nascenti da acque-madri; giacchè, sebbene accada talvolta nella natura inorganica, nella chimica e nella mineralogia, che una formazione cristallina proceda da sostanze amorfe molli o solide, come il ferro, lo zucchero, la silice ne somministrano esempi, nulla di simile venne finora riscontrato nel corpo umano.

Se il principale ufficio appartiene alla fibrina coagulata nel citoblastema solido, è pure la fibrina disciolta che sembra esercitarlo nel citoblastema liquido, e la sua presenza sembra eziandio essere ovunque la condizione essenziale della formazione. Nondimeno questo punto ha tale importanza da meritarsi che vi si si fermi. Torna in molti casi possibile, isolare il citoblastema liquido dalle formazioni patologiche, e, quando la copia n'è considerabile, assoggettarlo all'analisi chimica; ecco quanto accade specialmente per le trasudazioni nelle cavità sierose, per le formazioni di ampolle sotto la epidermide. Lo si trova allora composto di acqua, albumina liquida, grasso, materie estrattive e differenti sali. Certamente alcune soluzioni acquose di sali e di materie estrattive non possono da sè sole servire di blastema alle formazioni organizzate; possono esercitare le funzioni di acque-madri, ed entrare eziandio talvolta nelle parti prodotte, come i sali calcarei nelle ossa, ed il cloruro di sodio nella sostanza della cartilagine, giusta le idee di Lehmann (1); però non possono nascere in esse formazioni organiche se non quando si trovino mescolate con liquidi contenenti fibrina, come ad esempio, quando il trasudamento si sparge nelle cavità dell'apparato urinario o del canale alimentare. Lo stesso dicasi dei grassi; alcuni possono da sè soli produrre formazioni cristalline, come la colesterina nei calcoli biliari; essi possono altresì entrare in certe formazioni organizzate, come principii costituenti; però mai nè soli ned uniti a sali ed a materie estrattive, varrebbero ad adempiere le funzioni del citoblastema, almeno non si conosce finora un solo fatto sicuro che autorizzi a pensarlo. Non rimangono più adunque quali principii costituenti efficaci del blastema che le combinazioni di proteina, sebbene non si rinvengano mai sole nel corpo, e che desse vi siano sempre associate alle sostanze di cui parliamo. Siffatte combinazioni però non sono tutte suscettibili di svilupparsi. I liquidi che contengono sola albumina disciolta, con le sostanze precipitate, estranei alle combinazioni di proteina, sembrano non poter mai servire di citoblastema. I liquidi idropici ricchi di albumina, che si rinvengono così spesso, non producono mai formazioni organizzate, a meno che per accidente non contengano ad un tempo alquanto fibrina. È questo per lo meno il risultato delle numerose ricerche da me fatte, nè conosco una sola eccezione a siffatta legge. I liquidi che, fra le combinazioni di proteina, non contengono che caseina, non esercitano mai l'ufficio del blastema, per quanto permettono di

(1) *Physiologische Chemie*, t. I, p. 133.

pensarlo le osservazioni finora raccolte. Così ad esempio, fin tanto che esiste sola caseina nel latte, non vi si scorge mai veruna formazione patologica, giacchè ciò che nominansi i corpi granellosi appartiene al lavoro normale del suo sviluppo, ma dacchè vi si trova mescolata la fibrina, vi possono nascere alcune formazioni patologiche, vari globetti di pus. All'opposto, si trovò finora fibrina in tutti i liquidi che possiamo considerare come blastemi di tali formazioni. dobbiamo quindi, per tutto ciò, scorgere in essa la sostanza necessaria, ed eziandio a quanto pare, la sola sostanza essenziale dei citoblastemi.

Questa legge della necessità della fibrina, nei blastemi delle formazioni patologiche, legge alla quale non ho potuto per anco trovare una sola eccezione fra le molte centinaia di osservazioni da me praticate, non trovasi in armonia con quanto accadde nello sviluppo normale; giacchè l'uovo animale, prototipo di tutti i liquidi plastici, non contiene fibrina, che sembra esservi sostituita dall'albumina (1). Nella nutrizione dell'organismo una volta prodotto, è il liquido nutrizio generale, vale dire il plasma più o meno modificato del sangue, trasudato attraverso le pareti dei vasi, che serve di blastema a tutte le nuove formazioni. La fibrina è dessa qui la sola sostanza plastica essenziale, oppure l'albumina contribuisce pure allo sviluppo? Ecco un quesito al quale non potrebbesi dare una risposta tanto positiva come quando si tratta di formazioni patologiche, pel motivo che non havvi mezzo di ottenere il liquido nutrizio normale scevro da mesugli estranei, e massime di sangue, in sì grande quantità da poterlo analizzare con pressione (2).

Stabilindo che il blastema delle formazioni patologiche novelle debba essere sempre amorfo, fassi cadere da sè stessa la opinione degli antichi, che supponevano potesse un tessuto normale convertirsi immediatamente in un altro patologico. Citerò più innanzi prove dirette, allorquando si tratterà di esaminare ogni produzione patologica novella in particolare (3).

(1) Devesi forse riferire a questa circostanza il fatto osservato da Mulder, che l'albumina dell'uovo contiene un atomo di solfo meno di quella del sangue, la qual cosa fa sì che la sua composizione si accordi perfettamente con quella della fibrina.

(2) Sebbene sembri certo che le combinazioni di proteina sono sole, nel corpo umano suscettibili di svilupparsi, non potremmo però asserire quali siano quelle fra esse che valgono ad esercitare l'ufficio di citoblastema, perchè conosciamo per anco soltanto pochissimo le numerose modificazioni di una sostanza che deve il suo nome precisamente al presentarne esse tante. Quello che stabilisco nel presente paragrafo sebbene abbia per sè tutte le probabilità, nel momento attuale, non può essere considerato che come un provvisorio, il quale forse cambierà molto un giorno allorquando avremo penetrato più innanzi nella natura delle combinazioni di proteina.

(3) Ho descritto e rappresentati esempi di citoblastemi solidi amorfi nelle mie *Icones*, tav. I, fig. 19; tav. II, fig. 4 e 6; tav. IV, fig. 1. Le analisi precedentemente riportate del liquido della idropisia fibrinosa ne somministrano citoblastemi liquidi, di cui inoltre esse fanno conoscere con precisione la composizione chimica.

2.° *Origini del citoblastema.*

Dopo esserci occupati della composizione chimica del citoblastema di queste formazioni, passiamo ad altro quesito, quello di sapere d'onde viene e quali sono le parti del corpo che lo somministrano. Credo che, nello stato presente delle nostre cognizioni fisiologiche, non rinverrei contraddittori erigendo all'onore di legge generale la proposizione che, come quello della nutrizione normale, proviene dai vasi, e che la sorgente n'è sempre il sangue, fors'anche talvolta il chilo e la linfa. Per quanto concerne la nutrizione normale, non potrebbesi allegare veruna prova diretta in favore di tale proposizione; ma gli argomenti che permettono di riguardarla come vera hanno tal forza che niuno protesterà contro di essa. Giacchè il nutrimento, il quale in ultima analisi, somministra i materiali della nutrizione di tutte le parti del corpo, finisce col passare nel sangue, e, d'altro lato, tutte le parti nelle quali l'afflusso del sangue cessa o diminuisce, non vengono nutrite, o lo sono soltanto in modo incompiuto.

Riguardo però alle formazioni patologiche, si hanno numerose occasioni di osservare direttamente che il citoblastema proviene dal liquore del sangue sparso dai vasi in conseguenza della infiammazione; e quando non troviamo secrezione morbosa, è più che probabile possa il liquido nutrizio ordinario il quale esce dai vasi senza infiammazione, divenire blastema di formazioni patologiche (1).

3.° *Cause e condizioni dello sviluppo del citoblastema.*

Le formazioni patologiche organizzate nascono adunque in un blastema proveniente dal sangue, ed a spese della fibrina che esso contiene. Prima di studiare i fenomeni indicanti lo sviluppo di questo blastema, fermiamoci per anco un istante onde cercare qual è la causa che lo determina a svilupparsi. Non basterebbe qui una precipitazione puramente chimica, come quella che avviene nel caso di formazioni inorganizzate; giacchè sebbene la chimica possa rendere ragione delle differenze che il prodotto presenta sotto l'aspetto della sua composizione, essa non ispiega come nascano le diverse forme che ne procedono, le fibre e le cellette. D'altra parte, ammettendo una forza vitale e riportandovi tutti i fenomeni, non abbiamo guadagnato nulla, giacchè torna lo

(1) Trattando della idropisia fibrinosa, dissi come effettuavasi tale aumento di trasudazione del plasma del sangue, punto sul quale ritornerò d'altronde con maggiori ragguagli allorquando giungerò a tessere la storia della infiammazione.

stesso che dire semplicemente che questi fenomeni procedono dalla essenza dell'organismo, e che sono inesplicabili per noi, mentre che la loro causa costituisce precisamente l'oggetto cui devesi qui per noi scrutare.

Per avere un punto di partenza, stabiliamo alcune ipotesi. Si può immaginare due cause che facciano passare il blastema allo stato di sviluppo; 1.^o Lo sviluppo procede dalla natura stessa del citoblastema, il quale, in conseguenza, si sviluppa tosto necessariamente quanto un'acqua-madre dà certi cristalli in circostanze favorevoli; 2.^o oppure dipende da condizioni esterne ed estranee al citoblastema, per esempio, dalla influenza delle parti circonvicine. Per decidere quale di queste due ipotesi si meriti la preferenza, bisogna prima fissar bene le proprie idee. Dobbiamo distinguere nel citoblastema l'attitudine ad isvilupparsi (*potentia*) e lo sviluppo reale (*actus*). Niuno negherà che nella sua qualità stessa di blastema, non gli appartenga essenzialmente la potenza di svilupparsi. Se dessa dipendesse dai dintorni, o, per parlare in termini più generali, dalle influenze esterne, qualunque sostanza, posta nelle stesse circostanze dovrebbe presentare eguali fenomeni di sviluppo, ipotesi contro cui la esperienza erigesi in modo assoluto. Sotto tale rapporto, il citoblastema delle formazioni patologiche si rassomiglia all'uovo, al seme; ma ne differisce perchè il suo sviluppo, la transizione dallo stato potenziale allo stato reale, dipende assai più dalle circostanze esterne. Infatti questo sviluppo non è posto sotto la dipendenza delle stesse condizioni generali come quello dell'uovo, che si svolge fuori del corpo della madre; in conseguenza non dipende dalla presenza del calorico, della umidità, dell'ossigeno, dappoichè sempre richiede una connessione intima, fra il blastema ed il corpo d'un individuo pieno di vita, giacchè il blastema delle produzioni patologiche non può in generale svilupparsi se non in quanto gli è permesso entrare a contatto ed in conflitto con parti viventi di un corpo vivente. Dopo la morte, nel cadavere non si sviluppa mai citoblastema, come non avviene verun sviluppo in parti d'organismi viventi che sono cangrenati, che perdettero la vita.

Tutto ciò, ben lo si comprende, non si applica che agli organismi indipendenti; giacchè i funghi e gli infusori possono nascere eziandio nei cadaveri. La coagulazione dei liquidi fibriniferi dopo la morte non deve neppure essere qui calcolata, giacchè la coagulazione della fibrina non costituisce un atto di sviluppo. Si potrebbe certamente riportarvi ciò che H. Nasse descrisse col nome di coagulazione disciforme dalla fibrina (1); però, per quanta cura vi abbia posta, e più di una volta, nel ripetere le esperienze di quel fisiologo, non ho mai potuto osservare nulla di simile. Viceversa, la regola da me stabilita presenta alcune eccezioni e sembra esservi certi casi ne' quali si è costretti ammettere

(1) MULLER, *Archiv*, 1841, p. 437.

che certi elementi patologici, in particolare alcuni globetti di pus, possano prodursi indipendente da qualunque contatto con tessuti organizzati, eziandio fuori del corpo. Per tal guisa Helbert (1) riscontrò già che il liquido proveniente da una bolla di vescicatorio, che non ne conteneva veruna molecola alla sua uscita dalla bolla, mostrava, cinque in sei ore dopo il suo deposito in un fiasco, alcune cellette a nocciolo (globetti imperfetti di pus) di cui eziandio egli seguì lo sviluppo graduale col microscopio. Quando farò la storia del pus, ritornerò sopra questo fenomeno, e citerò ancora altri esempi di formazione spontanea di cellette, senza che fossevi veruna connessione con parti di corpo organizzato. Tuttavia, simili sviluppi di citoblastema senza influenza di circondario organico o di un germe preesistente sono rari, e sembrano ridursi a formazioni semplicissime, particolarmente a quella dei globetti di pus. Inoltre è necessaria la massima circospezione quando si si dedica a ricerche come quelle di Helbert; giacchè spesso accade che esaminando un liquido col microscopio, non vi si scorgano globetti tenuti in sospensione, atteso la loro rarità, ma più tardi vi si rinvenivano, quando, per effetto del riposo, si sono accumulati nel fondo del vaso, e puossi facilmente essere strascinati da tale circostanza a pensare essersi dessi prodotti soltanto certo tratto di tempo dopo aversi posto in serbo il liquido.

Sebbene, da quanto precede, sia appena lecito dubitare che l'attitudine a svilupparsi è inerente al citoblastema, ma che lo sviluppo stesso dipenda da influenze esterne, sarebbe tuttavia importantissimo determinare con maggior precisione qual parte debba essere attribuita ed al blastema ed alle circostanze esterne. Però sotto tale aspetto, troviamo considerabili differenze, allorquando consideriamo la cosa in grande. Qualora organismi animali si sviluppino da uovi, la parte che spetta al citoblastema supera di molto le altre; giacchè in esso risiede non solo l'attitudine ad isvilupparsi, ma inoltre tutte le qualità del futuro sviluppo. Coll' uovo è già dato l'organismo intiero che deve provenirne; le circostanze esterne possono impedire questo di prodursi, ma non mutarlo, almeno in ciò che evvi di essenziale. Ritorneremo più ampiamente su tale argomento quando tratterassi delle mostruosità. Ma le cose non procedono mica così nella nutrizione dell' organismo già formato. Qui vediamo, che dallo stesso blastema, dal sangue, o piuttosto da un liquido nutrizio generale emanato dal sangue, provengono, secondo le parti del corpo, le formazioni maggiormente svariate, tessuto cellulare, ossa, muscoli, nervi e simili. La causa di tale diversità non può adunque risiedere nello stesso blastema, e bisogna invece cercarla nelle parti già esistenti, che sollecitano il blastema allo sviluppo di tessuti simili ai loro. Siamo adunque costretti immaginarci che l'attitudine alla plasticità esistente nell' uovo senza avervi ricevuta veruna modificazione, e che, perciò

(1) *De exanthematibus arte factis fragmenta*, 1844, p. 16.

stesso, apparteneva al blastema considerato nel suo complesso, si modificò più tardi, e si attaccò ai tessuti, i quali possiedono allora l'attitudine a provocare in un blastema appropriato che trovasi alla loro portata, vale dire nella loro immediata vicinanza, il modo di sviluppo, da cui risulta la produzione di un tessuto simile al loro. È questo un atto di procreazione perfettamente analogo a quello che rende capace un organismo intero, mediante la fecondazione, di fare che un citoblastema presentatogli, si sviluppi in un individuo simile ad esso. Ma la costituzione del blastema non è qui cosa indifferente; anzi non può passare allo stato di sviluppo se non in quanto gode di composizione chimica determinata, e sopra ciò, come eziandio sui cambiamenti che avvengono nel blastema durante lo sviluppo, poggia il lato chimico della nutrizione.

Applichiamo ora tutto questo alle formazioni patologiche. Troviamo dapprima numerosi casi in cui la formazione novella compiesi in modo affatto analogo alla nutrizione normale. Ecco quanto accade nella rigenerazione, nella ipertrofia, in cui la influenza del citoblastema sul modo di sviluppo è lievissima, in cui tale sviluppo sembra eziandio dipendere per intero dagli elementi istologici di mezzo ai quali fu versato il blastema. Per simil guisa, in questo caso, il blastema sparso nel tessuto cellulare produce tessuto cellulare, in vicinanza di un osso, cartilagini ed ossa, tra le fibre muscolari semplici, tessuto muscolare, tra le due estremità di un nervo tagliato, della sostanza nervosa e simili. Ma, che questi prodotti nascano e non altri, ciò non può qui dipendere da esso; giacchè, per quanto abbiamo potuto assoggettarlo all'analisi chimica, lo rinvenimmo ovunque identico. Alla sola influenza adunque delle parti circonvicine dobbiamo appigliarci, influenza per la quale è determinato il modo di sviluppo, affatto come lo vedemmo essere determinato nella generazione e nella nutrizione. Il terreno sul quale noi qui camminiamo è adunque, se puossi così parlare, quello del solidismo. Ma si presenta un altro quesito. Ammettendo che nel caso di cui si tratta, il modo di sviluppo dipenda essenzialmente dalle parti del corpo che sono già formate, che cosa accade riguardo alle formazioni patologiche il cui prodotto differisce dalle parti circonvicine, nello scirro, nel fungo midollare, nei tubercoli, nella suppurazione? Il carattere anormale della suppurazione non proviene forse allora dal possedersi il blastema qualche cosa di particolare, sicchè dovrebbe esservene uno particolare pel scirro, un altro pel fungo midollare, e via dicendo?

Devo confessare che questo problema non mi sembra per anco bastevolmente maturo perchè se ne cimenti la soluzione. Può succedere certamente che il blastema dello scirro e del fungo midollare contenga già la causa del suo sviluppo speciale, che in conseguenza le pseudomorfofi si prestino alla ipotesi degli umoristi, i quali le attribuiscono ad un'anomalia della composizione chimica del sangue. Però a siffatta maniera di vedere se ne può opporre un'altra,

la quale spiega egualmente bene la comparsa dei prodotti patologici speciali, e che consiste nel pensare che quanto evvi in essi di particolare non dipende dalla costituzione dello stesso blastema, ma sibbene dal mutamento nelle proprietà dei tessuti che influiscono sopra di esso. La teorica di questi fenomeni si troverebbe così riportata dalla sfera dell'umorismo in quello del solidismo, o piuttosto della patologia detta nervosa, attesochè, spessissimo, essi si riferiscono ad un cambiamento della influenza esercitata dal sistema nervoso. È però assai probabile che, nel maggior numero dei casi, nè l'una nè l'altra delle due ipotesi soddisfaccia sola alle esigenze della verità, e che d'ordinario alcuni cambiamenti nel citoblastema e varie modificazioni nelle proprietà fisiologiche dei tessuti di mezzo ai quali avvenne il deposito concorrano insieme per far nascere una nuova formazione patologica.

Non spingiamo oltre tale dibattimento contraddittorio, giacchè non sarà possibile approfondirlo se non quando studieremo ogni formazione patologica in particolare. Tuttavia credo dover esporre preventivamente le conclusioni, alle quali sembrami si possa arrivare considerando da un punto di vista generale le condizioni da cui dipende il realizzarsi di questa o quella fra tali formazioni.

Il modo di svilupparsi delle formazioni patologiche dipende da due ordini di cause.

1.° Dal citoblastema, dalla sua quantità, dalle sue qualità, dalla maniera con cui esso fu emesso. Più rapidamente ed abbondantemente viene separato, più si allontana dallo stato normale la sua composizione chimica, cui, per dir vero, ancora non si conosce bene. Meno gli elementi istologici ambientali possono far sentire la loro influenza, più il tessuto si allontana dalle condizioni ordinarie. Per tal guisa alcune piccole quantità di trasudazioni si organizzano facilmente, e le ipertrofie dette benigne provengono in generale dal ripetersi spesso alcune piccole trasudazioni, a lunghi intervalli (dopo settimane o mesi). Non potrebbesi tracciare limite esatto fra queste operazioni e la nutrizione normale. Le trasudazioni abbondanti e rapide si organizzano più di rado, e d'ordinario passano alla suppurazione. Le trasudazioni già decomposte ed in preda alla putrefazione non si organizzano, ciò che costituisce il caso dell'icore. Ogni volta che la composizione del sangue, e quindi pur quella del trasudamento che ne emana, differisce molto dallo stato normale, come accade probabilmente nel tifo e nelle scrofole, non si produce la minima organizzazione, oppure se ne formano soltanto d'incompiutissime, come vedremo più tardi in occasione della massa tifica, dei depositi scrofolosi ed altri prodotti analoghi.

2.° Il modo di sviluppo già citato degli elementi istologici della parte nella quale compiesi la nuova formazione. Se la influenza di questa parte predomina, le parti novelle che si producono rassomigliansi a quelle che già esistevano, nella ipertrofia patologica, nella rigenerazione e simili, tanto bene quanto nella

nutrizione normale (1). A questa legge importante, che esercita un grande ufficio nelle pseudo-morfosi, darò, per abbreviare, il nome di *legge di analogia di formazione*.

Però la legge di analogia di formazione viene modificata essenzialmente dalla costituzione e dalle proprietà vitali della parte.

a. Più il tessuto della parte, nella quale si produce la formazione novella è complessa, meno la produzione novella si rassomiglia agli elementi normali. Il tessuto cellulare, la sostanza ossea semplice, le fibre muscolari non striate per traverso, si rigenerano con grande facilità; i nervi hanno già maggior pena a farlo, e richiedono per ciò maggior tempo; gli organi complicati, come il tessuto polmonare, il cervello, ed altri simili, non si rigenerano mica, o lo fanno soltanto in modo assai incompiuto. Questa legge ha un'estensione variabilissima secondo gli organismi. Mentre la forza rigeneratrice è molto limitata nell'uomo e negli animali superiori, o che, se posso così esprimermi, la forza procreatrice degli elementi istologici non opera colà sul citoblastema se non a piccolissime distanze questa ha un cerchio di azione molto più esteso negli animali inferiori, che possono recuperare parti intiere del loro corpo dopo averle perdute.

b. Più le proprietà fisiologiche del tessuto-madre si allontanano dallo stato normale, maggiormente la formazione nuova è eterogenea. Per tal guisa non evvi sviluppo normale dei trasudamenti nelle parti cangrenate, come neppure in quelle i cui nervi furono tagliati. Allorquando i tessuti furono mutati da infiammazioni croniche, o che una causa qualunque faccia che le proprietà fisiologiche delle parti elementari si allontanino dallo stato normale, vi si producono formazioni patologiche diverse che nelle parti sane.

Il citoblastema da un lato ed il tessuto già esistente dall'altro, sono adunque i due fattori da cui dipende la formazione di prodotti patologici organizzati. Dalle diverse qualità di cui sono dotati dipendono altresì ed il modo di formazione e le proprietà della produzione novella.

4. Teoria cellulare.

Dopo questi preliminari, passiamo all'esame dei fenomeni che compionsi durante lo sviluppo patologico. Nel porre le fondamenta della sua teorica cellulare (2) Schwann, erasi già avveduto che la si poteva egualmente applicare

(1) Meckel aveva già richiamata l'attenzione sopra questa legge, che le formazioni patologiche novelle si rassomigliano ai tessuti normali nelle cui vicinanze esse si trovano. (*Anatom. Patholog.* t. II, p. 213.)

(2) *Mikroskop. Untersuchungen ueber die Uebereinstimmung in der Structur der Thiere und Pflanzen*, 1839. — J. Muller, *Manuale di fisiologia*, tradotto dal tedesco, con annotazioni da A. I. L. Jourdan, Parigi, 1845, t. II, p. 744.

a molte formazioni patologiche. Dappoi furono pubblicate infinite osservazioni che sorreggono tal maniera di vedere. In questi ultimi anni la teorica di Schwann comportò diversi attacchi, od almeno fu modificata, in particolare da Arnold, Henle e Vogt, mentre Reichert se ne mostrò ardente difensore. Secondo Schwann, qualunque sviluppo posa sopra una formazione di cellette in un citoblastema amorfo, e questa formazione stessa avviene nel seguente modo; si produce dapprima una o molte piccole granellazioni (nucleoli), attorno dei quali sviluppassi il nocciolo o citoblasto; poi questo nocciolo si circonda di una membrana, che l'involge dapprincipio strettamente, ma che, più tardi, crescendo più d'esso, se ne allontana in modo da lasciare tra essi un intervallo cui riempie una sostanza essenzialmente differente da ambidue. Il nocciolo non occupa il centro della cellula, ma un punto qualunque della sua parete. Dalle cellette così prodotte nascono tutte le formazioni organiche, mediante il loro sviluppo ulteriore.

Che questo modo di sviluppo mediante formazione di cellette avvenga in certe produzioni patologiche novelle, possiamo di leggeri convincersene nei casi seguenti. In niuna parte il fenomeno si appalesa con maggior evidenza quanto nella formazione dei globetti di pus, allorquando questi nascono da un blastema liquido, sopra una superficie libera od in una cavità accessibile alla vista. Scorgesi prima nel liquido un gran numero di noccioli isolati (1), di cui più tardi taluno si mostra circondato da una membrana sottilissima e pellucida (2); ad epoca più inoltrata ancora, questa membrana acquistò tanta grossezza da non permettere di distinguere il nocciolo; divenne opaca (3); per far ricomparire il nocciolo, bisogna ricorrere all'acido acetico, che discioglie la membrana od almeno la rende trasparente (4). Quantunque non sia possibile seguire qui tutte le fasi dello sviluppo sopra una sola e stessa celletta, nondimeno si può concluderlo con bastevole certezza dai mutamenti successivi che avvengono in alcune masse intiere di cellette. Queste osservazioni ed altre analoghe, per esempio quelle che si possono praticare al momento della formazione di nuovi epiteli, comprovano che la teorica di Schwann è applicabile altresì in quanto ai suoi punti essenziali, alle produzioni patologiche. Ma allorquando si scende ai particolari, si rinvencono fatti i quali non si conciliano con essa, od almeno rendono necessario apportarvi alcune modificazioni.

In quanto concerne dapprima i rapporti del nocciolo e del nucleolo, non ho potuto convincermi che questo preesista al citoblasto, od almeno che esso è il centro della formazione del nocciolo, come quest'ultimo lo è di quella della

(1) *Icones*, tav. III, fig. 7, A. b.

(2) Fig. 12, A.

(3) Fig. 7, A, a.

(4) Fig. 10, B.

celletta. La cosa procede forse così in alcuni casi, ma certamente non la è sempre in tal modo. Devo attenermi all'opinione di Henle, il quale pensa, contro Reichert, che la teorica di Schwann rappresenti soltanto uno dei diversi modi di sviluppo che compionsi realmente, e che il tipo di questi modi può comportare svariatissime modificazioni nei differenti casi.

I noccioli delle formazioni patologiche variano molto di forma e di volume.

Sono ora rotondi, ora ovali, talvolta allungati e terminati in punta, locchè effettuavasi nel tessuto cellulare e nelle fibre muscolari semplici di formazione novella (1). Vi si scorgono talvolta nucleoli evidentissimi, ma spesso altresì non vi si rinviene verun vestigio. In molti casi i citoblasti sono perfettamente limitati, a contorni netti e regolari; in altri essi nol sono, ed allora sembrano costituire soltanto aggregati di granellazioni più piccole, od una massa molle, la quale non ha limiti precisi. Formazioni patologiche della stessa specie possono presentare sotto tale aspetto moltissime varietà, quali sono, ad esempio, i globetti del pus; colà il nocciolo proviene dall'aggregamento di granellazioni più piccole, le quali ora si applicano immediatamente le une alle altre, ora sono unite insieme da cemento d'altra natura chimica, cosicchè rinviasi la massima diversità tanto nella forma del nocciolo intero quanto nell'annessione e nella costituzione delle sue molecole.

Il volume dei noccioli è sempre piccolissimo; oscilla fra $\frac{1}{600}$ ed $\frac{1}{100}$ di linea; di rado se ne vedono che oltrapassino $\frac{1}{200}$; non evvi eccezione che per alcuni noccioli allungatissimi e fusiformi, la cui lunghezza può oltrepassare $\frac{1}{100}$ di linea. I nucleoli sono ancora più piccoli; il loro diametro oltrepassa di rado $\frac{1}{1000}$ di linea.

La maniera con cui i citoblasti si comportano sotto l'aspetto chimico riesce osservabile. Hanno la proprietà (che giusta le mie osservazioni, si estende a *tutti*) di non essere attaccati dall'acido acetico, mentre questo reattivo fa impallidire o scomparire affatto il citoblastema solido, di mezzo a cui essi trovansi, e le membrane che li racchiudono. È adunque l'acido acetico un mezzo di renderli sensibili e di giungere a distinguerli dalle cellette, quando sono nascosti da citoblastema o da pareti di cellette. I globetti del pus, di cui il nocciolo si comporta d'altronde in modo affatto particolare, sono gli unici in cui quest'acido gli faccia comportare tal mutamento che d'ordinario esso riducesi in granellazioni più piccole. L'azione prolungata di una soluzione di borace, d'ammoniaca caustica, o più rapidamente ancora di potassa caustica, fa sparire ad un tempo tutti i noccioli e le pareti delle cellette, di cui questi reattivi operano la dissoluzione; rimangono d'ordinario piccoli grani che sembrano

(1) *Icones*, lav. IV, fig. 10.

essere grasso, giacchè non li trovava quando, prima d'adoprarli gli alcali aveva posto l'oggetto a digerire nell'etere. Sono i corpicelli serventi di nocciolo che Messerschmidt e Lehmann attribuiscono ai globetti del pus (1). Ma non credo che essi abbiano rapporti particolari col nocciolo, giacchè non si rinvengono neppure in tutti i noccioli, e loro avviene talvolta di mostrarsi liberi, colle cellette, nel liquido.

Lo studio dello sviluppo delle formazioni patologiche ne insegna che, avuto riguardo eziandio al rapporto fra la membrana costituente la celletta ed il nocciolo, le cose avvengono esattamente come Schwann eresse in regola generale, ma che la regola patisce altresì varie eccezioni. Si trovano talvolta cellette nei globetti del pus, ed ordinariamente havvene nel fungo midollare e nello scirro. Variano molto la forma ed il volume di queste cellette. In generale esse sono rotonde od ovali (2); se ne vedono altresì di allungate, fusiformi (5) od affatto irregolari (4). Di raro però si giunge a distinguervi esattamente una parete cellulosa ed un contenuto differente della membrana involgente; spesso la cellula si mostra, ad esclusione del nocciolo, sotto l'aspetto di massa omogenea, bene limitata all'esterno, sicchè non vi si può distinguere altro che certa sostanza nucleolare ed una sostanza cellulare, ma non una cavità di cellule. Talvolta eziandio i globetti del pus mancano di contorni esterni bene determinati e rappresentano soltanto indeterminati depositi attorno di un nocciolo. Siffatta apparenza, somministrata dalla osservazione microscopica, è confermata dalla maniera di comportarsi durante la endosmosi; giacchè, mentre i globetti del pus a parete distintissima assorbono l'acqua al punto che la membrana si gonfia dapprima in forma di vescica per quindi scoppiare, cosicchè il nocciolo diviene libero, quelli che non hanno precisi contorni si gonfiano soltanto senza scoppiare. Bisogna adunque, insieme col modo di formazione delle cellette indicato da Schwann, il quale vuole che questa si produca subito attorno del nocciolo sotto forma di membrana che l'involge strettamente, ammetterne un altro secondo cui avverrebbe dapprima attorno il nocciolo un precipitato senza limitazione precisa, e non diverrebbe che più tardi una cellula.

Il rapporto della parete della cellula al nocciolo si allontana egualmente per certi riguardi, nelle formazioni patologiche, da ciò che indica la teorica di Schwann. Infatti, può eziandio prodursi alcune formazioni cellulari senza nocciolo anteriore. Per tal guisa, vedonsi di frequente alcuni globetti di pus senza nocciolo, ordinariamente di forma irregolare, i quali, dopo aver comportato

(1) MESSERSCHMIDT, *De pure et sanie*, Lipsia, 1842, p. 11. Lehmann e Messerschmidt sul pus e sulle ulcere; negli *Archivii* di Roser e Wunderlich, t. 1.

(2) *Icones* tav. I, fig. 2, 3, 5, 6, 18.

(3) *Ibid.*, tav. I, fig. 14.

(4) *Ibid.*, fig. 12.

l'azione dell'acido acetico, non mostrano che un nucleolo grasso, e questo pure eziandio non sempre si scorge (1). Questa specie di globetti del pus senza nocciolo, si formano sempre in grandi masse nelle cattive suppurazioni, nè si riscontrano isolati di mezzo ai globetti normali; sembra adunque che, in tali casi l'atto intiero dello sviluppo comportò un mutamento essenziale, sotto la influenza di una causa più generale. Si dovrebbe altresì riporre fra queste formazioni cellulose senza noccioli, i dischi di fibrina descritti da H. Nasse, laddove si confermasse essere la loro esistenza un fatto costante; però, come dissi, non ho potuto mai trovarli nè nel sangue, nè nelle trasudazioni, sebbene ve li abbia ricercati a varie riprese, e sembra che altri non siano stati più fortunati di me. G. Meyer (2) li riguarda come epitelio staccato dalle pareti vascolari. Io riporto formalmente altresì all'epitelio dei globetti senza nocciolo, avente qualche analogia coi dischi di fibrina che si rinvencono nei tumori cistici, e nel pus delle parti abbondantemente provvedute di glandole (3); qui la mancanza del nocciolo si spiega facilmente mediante la sua scomparsa, essendone sprovviste tutte le vecchie cellule della epidermide. Le colloidi del timo (4) sono altre formazioni esternamente analoghe alle cellette, ma private di nocciolo. Se, come vuole Nasse, si supponesse la formazione di tutti questi prodotti indipendente da quella delle cellette ed ubbidiente alle leggi particolari, non si sarebbe per ciò mica maggiormente inoltrati. La teorica cellulare, in quanto che essa accampa pretese al titolo di legge generale dello sviluppo, deve aver riguardo a tutti questi fenomeni, e cercare di spiegarli dal suo punto di vista. Talvolta la mancanza di nocciolo in una celletta riesce soltanto apparente; questo nocciolo è coperto dalla parete, e diviene visibile dacchè si rese questa trasparente mediante l'acido acetico. In altri casi, il nocciolo, che dapprima esisteva, fu poscia riassorbito, come accade alle cellette della epidermide e di certi epiteli.

A lato però dei casi nei quali le cellette non contengono nocciolo, se ne rinvencono altri in cui una stessa cellula contiene molti noccioli. Questo fenomeno può essere spiegato in due maniere; od il nocciolo multiplo esisteva fin dall'origine e si formò attorno di esso una cellula semplice; oppure in una celletta già esistente che non aveva dapprima altro che un nocciolo semplice, si produssero più tardi altri citoblasti. Questi due modi di origine avvengono egualmente. Già dissi che i noccioli dei globetti del pus non sono semplici, ma composti di molti (due in quattro); ora, scorgesi spesso il nocciolo multiplice preesistere alla formazione della celletta. Osservai talvolta globetti di pus contenente un nocciolo formato di parecchi altri più piccoli, il cui numero ascen-

(1) *Icones*, tav. III, fig. 8.

(2) FRORIEP, *Neue Notizen*, 1843, n. 560.

(3) *Icones*, tav. I, fig. 4; tav. III, fig. 10, c. d.

(4) *Icones*, tav. XXV, fig. 4, a.

deva eziandio a quattro in un caso, sicchè il globetto era affatto ripieno di sostanza nucleare, di cui tuttavia le diverse parti non si trovavano separate le une dalle altre mediante limiti precisi. Il secondo modo di origine, che consiste nel formarsi alcuni noccioli in cellette già esistenti, è quello che si rinviene ordinariamente nei vegetali e nella cartilagine. Qui i citoblasti di formazione secondaria diventano il centro di nuove cellette, e si producono cellule nelle cellule primitive. Il fenomeno si osserva altresì in alcune formazioni patologiche, particolarmente nel fungo midollare, in cui trovansi frequentemente cellette contenenti numerosi noccioli, e cellette contenenti altre cellette (1).

Dissi già non esser vero che, come presume Schwann, ogni celletta presenti una parete membranosa evidentissima, e nell'interno di questa, fra essa ed il nocciolo, una cavità piena di certo contenuto differente da essa. Si rinven- gono tuttavia infiniti casi, i quali, sotto quest'aspetto, sono in piena concordanza colla sua teoria. Le cellette del cancro presentano talvolta una parete distinta a debole contorno (2).

La parete delle cellule è probabilmente sempre formata da una combinazione di proteina, e, sotto l'aspetto chimico, essa differisce dalla sostanza del nocciolo in quanto che l'acido acetico la rende trasparente, spesso eziandio la discioglie affatto allorquando l'azione si prolunga. Pari cosa ordinariamente accade colla dissoluzione di borace, coll'ammoniaca caustica, ed in maggior grado ancora, colla potassa caustica. Le giovani cellette hanno in generale una parete omogenea; più tardi questa parete diviene torbida e si copre di una massa granellata, la quale, per solito, non si discioglie nell'acido acetico e negli alcali, ma è solubile nell'etere, locchè induce a credere sia d'essenza di natura grassa.

Il contenuto della celletta, quando si mostra affatto diverso dalla parete, è comunemente liquido; sfugge alla vista, nè puossi concludere la sua esistenza che da un solo fatto, cioè che quando si fa scoppiare la celletta mediante l'azione del compressore, e che così si lascia scappare il suo contenuto, si avvizzisce sopra se stessa. Siffatto contenuto è una soluzione mediocrementemente concentrata di sostanze solubili nell'acqua, come lo prova la maniera con cui essa si comporta durante la endosmosi. Infatti, immergendo una celletta nell'acqua pura, essa si gonfia fino a scoppiare, attirando il suo contenuto il liquido dall'esterno per endosmosi; all'opposto, nelle soluzioni saline concentrate, essa si avvizzisce sopra se stessa, giacchè perde acqua per esosmosi. Le cellette contengono talvolta grasso liquido sotto forma di gocce, cui scorgonsi col microscopio in ragione della loro refrangibilità differente da quella del liquido circonvi-

(1) *Icones*, tav. II, fig. 6 o 7.

(2) *Icones*, tav. I, fig. 2; tav. VIII, fig. 10.

VOGEL, TRAT. D'ANATOMIA PATOLOGICA, EC.

cino (1). Il contenuto solido delle cellette è ordinariamente granelloso, e le stesse granellazioni sono in generale scolorite (2), ma talvolta altresì si rinven-
gono colorate in bruno, in nero, in aranciato. Varia molto la costituzione chi-
mica di questo contenuto; qualche volta le granellazioni sono costituite da
grasso ed allora l'etere le discioglie; altrove lo sono da sali calcarei, cioèchè li
rende solubili negli acidi. Si rinvencono, come contenuto colorato delle cellette,
pigmento nero (3) e materia colorante gialla della bile (4). Alcuni depositi cri-
stallini possono egualmente formare il contenuto delle cellette; per tal guisa le
cellette adipose rinchiudono talvolta gruppi di cristalli di margarina (5). Non è
sempre facile decidere se una massa granellosa si trovi nell'interno di una cel-
letta, o soltanto applicata alla sua superficie.

Prendendo però per guida la teorica di Schwann che fa provenire tutti i
tessuti dalle cellette, l'atto dello sviluppo non è terminato quando alcune cel-
lette si produssero come abbiamo detto. Siffatte cellule comportano ancora al-
cuni cambiamenti, i quali non seguitano il tipo della loro formazione primitiva,
e variano molto secondo i tessuti. Si può dividerli in due grandi ordini, giusta
la natura del tessuto che proviene dalle cellette, e tale differenza si presenta già
a noi nelle parti elementari dell'organismo normale. Queste parti infatti sono
di due ordini, quelle che nel loro massimo grado di sviluppo, conservano per
anco la forma cellulare, come sono gli epiteli, i globetti del sangue, gli elementi
cellulosi delle glandole, del fegato, dei reni e simili, e quelle in cui le cellette
primitive comportano modificazioni che fanno loro perdere il tipo cellulare.
Pari cosa avviene riguardo alle formazioni patologiche; colà egualmente ora
l'atto organico è al suo termine quando le cellette presero origine ed acquista-
rono il loro compiuto sviluppo; ora, all'opposto, le cellette spariscono come
tali, e si trasformano in altri tessuti, la manifestazione e lo sviluppo dei quali
compiono l'atto organico, e ne sono lo scopo finale.

Esaminiamo ciò che avviene in questi due casi.

4.° Lo sviluppo patologico si ferma al grado della formazione cellulare, e
le cellette primitive, giunte alla loro perfezione, non si trasformano mica in
altri tessuti.

Rinveniamo nuove differenze nelle formazioni appartenenti a questa clas-
se. Infatti ora le formazioni cellulose sono permanenti, e giunte al termine della
loro perfezione, diventano parti costituenti durevoli dell'organismo; ora all'op-
posto, sono transitorie e le cellette, distruggendosi, vengono gettate fuori del

(1) *Icones*, tav. I, fig. 9.

(2) *Icones*, tav. I, fig. 2; tav. III, fig. 13, 14.

(3) *Icones*, tav. I, fig. 10.

(4) *Icones*, tav. I, fig. 8.

(5) *Icones*, tav. II, fig. 3.

corpo o riassorbite, senza essere di veruna utilità all'organismo, senza divenirne parte integrante. Questa differenza non verte unicamente sopra le cellette isolate, ma si estende altresì ai tessuti che ne sono composti; anche nelle formazioni cellulose permanenti, le cellette si distruggono poco a poco in conseguenza del rinnovamento dei materiali, ma esse sono sostituite a misura da altre nuove, di maniera che i tessuti cui costituiscono serbano la loro integrità. Nel secondo caso però, la distruzione o la eliminazione delle cellette apporta l'annientamento del tessuto che ne era formato.

a. *Cellette permanenti.*

Fra i tessuti normali del corpo umano, la epidermide, l'epitelio delle membrane mucose, delle membrane sierose e dei vasi, lo strato cellulare interno dei condotti glandolari ed il tessuto adiposo, sono quelli principalmente che eziandio allo stato di compiuto sviluppo, si compongono per anco di cellette, addossate immediatamente le une sulle altre, o separate mediante piccolissima quantità di sostanza intercellulare. Possi eziandio qui riporre fino a certo punto le cartilagini (eccettuate le fibrose), prescindendo dalla loro sostanza intercellulare che è sprovvista di struttura.

Allorquando, per atto patologico, uno qualunque di questi tessuti si produce accidentalmente, il lavoro a cui dà origine si rassomiglia in ogni punto a quello della sua formazione primitiva nell'embrione. Le cellette provenienti dal citoblastema, acquistarono poco a poco le forme e le qualità appartenenti alle cellette normali. Tutti i mutamenti comportati dalle cellette primitive consistono dunque nell'assimilarsi desse poco a poco a quelle del tessuto normale cui devono sostituire. Le modificazioni che comportano allora le cellette primarie possono variare molto secondo i casi; le cellette non tardano ad appiattarsi ed a crescere in larghezza, come nell'epitelio pavimentoso, oppure si allungano e diventano coniche, come nell'epitelio a cilindro e simili. Tale formazione di cellette permanenti, la si scorge più agevolmente durante la rigenerazione della epidermide in conseguenza di abbruciatura o di vescicatorio; ne citerò più avanti alcuni esempi in occasione del producimento accidentale della epidermide e degli epiteli.

b. *Cellule transitorie.*

Mentre le formazioni cellulose permanenti delle quali parlossi si rinven-
gono già nell'organismo normale, ove persistono a questo grado di sviluppo, servono alla vita ed adempiono certe funzioni, come quella di essere un preservativo contro gli oggetti esterni, di separare o di assorbire, vediamo spesso, nelle produzioni patologiche, una specie di formazione cellulare tale, che le cellette secondarie procedenti dalle primarie non compiono veruna funzione utile alla vita, nè rimangono eziandio unite insieme, ma separansi le une dalle altre e sono ora eliminate all'esterno, come sostanze estranee alla economia,

alla maniera delle altre secrezioni ; ora allorquando siffatta escrezione non avviene o non può effettuarsi, si distruggono poco a poco, finchè per ultimo, diventano una massa più o meno sprovvista di struttura, indeterminatamente e finalmente granellata. Questa massa al pari di ogni altra che non posseda l'ufficio dei citoblastemi, e che non ha l'attitudine a mantenersi nella sua organizzazione, è disciolta poco a poco dai liquidi del corpo, intanto per lo meno che la cosa riesce praticabile e finisce collo svanire totalmente od in gran parte. Qui ripongonsi infiniti prodotti patologici, come il pus, i tubercoli, il fungo midollare lo scirro e simili.

2.° Le cellette si convertono in altri tessuti.

Le cellule primarie possono, invece di trasformarsi in cellule secondarie, permanenti o transitorie, divenire eziandio altri tessuti i quali, giunti all'ultimo termine del loro sviluppo, perdettero affatto la forma cellulosa. I fenomeni che avvengono allora sono differentissimi secondo i tessuti che procedono dalle cellette ; ma puossi, quanto al fondo, riportarli a due tipi principali. Ora molte cellette si fondono insieme, per adesione delle loro pareti ; per tal guisa secondo Schwann, si formano i vasi sanguigni, i nervi e le fibre muscolari. Ora ognuna di esse si divide e si risolve in parti diverse, ciò che si osserva nello sviluppo del tessuto cellulare e delle fibre tendinose. Scenderò a maggiori particolarità allorquando sarò giunto ai tessuti in particolare.

5. *Eccezioni alla teorica cellulare.*

Lo schizzo tracciato permette di formarsi una idea generale delle diverse formazioni patologiche organizzate. Vedrassi più tardi aversi dessa eziandio una utilità pratica. È fondata sulla teorica stabilita da Schwann, la quale suppone che tutte le formazioni organizzate nascano da cellette primarie, ipotesi cui ebbesi a combattere in quanto concerne lo sviluppo normale e che non si applica neppure esattamente alle produzioni patologiche. Già tracciando la storia delle cellette patologiche, feci vedere che il loro sviluppo non si concilia mica in ogni punto colla teorica di Schwann ; le eccezioni diventano ancora più numerose quando hassi riguardo alle formazioni non aventi una durata permanente, e massime ai tessuti che, giunti all'ultimo termine del loro accrescimento, non presentano la forma cellulosa. Qui spesso accade che durante tutto il lavoro di svolgimento non si scorga veruna formazione di cellule, o che per lo meno non si scopra che una lieve tendenza a produrre cellette, ma che non si realizza, come ad esempio nelle trasudazioni scrofolose e tifoidee ed in una gran parte di tubercoli. Si rinviene dapprima un trasudamento amorfo od indeterminatamente e finalmente granellato (blastema), che diviene una massa coerente

sodissima. Questa si risolve poco a poco in una pappa più o meno diffluente, mostrante al microscopio molecole indeterminatamente granellate, diverse di forma e di volume, che, per dir vero, rammentano talvolta i citoblasti e le cellette, ma non presentano mai nulla di simile alla formazione manifesta di cellette.

Si forma inoltre, in molti citoblastemi liquidi, ora con citoblasti e cellette regolari, ora sole, alcune piccole granellature (granellazioni elementari o molecolari) che sembrano bensì talvolta entrare più tardi quali elementi costituenti nella produzione di cellette, ma che, spesso altresì, rimangono alla lunga senza comportare verun cambiamento, e finiscono collo sparire od essere eliminate, senza che abbiano comportate metamorfosi. Non sono già sempre, nè d'ordinario come vuole Henle, vescichette formate di grasso e di una membrana involgente, ma grani solidi, che sembrano consistere ora in grasso, ora in sali calcarei od in una modificata combinazione di proteina. Siffatte granellazioni elementari si agglomerano spesso in mucchi diversamente regolari, si attaccano eziandio insieme, e dalla loro riunione risultano grani più voluminosi, aventi talvolta molta rassomiglianza con cellette in modo da durarsi fatica a distinguerneli. Pare eziandio che questi mucchi possano altresì circondarsi di vera parete membranosa e divenir così vere cellette (1).

In tutti questi casi adunque, non evvi formazione cellulosa propriamente detta, tale quale la richiederebbe la teorica di Schwann. All'opposto, essi avvicinansi maggiormente al modo di formazione dei depositi non organizzati, tra cui e le produzioni patologiche organizzate essi segnano fino a certo punto la transizione.

Per ciò che riguarda i prodotti patologici compiutamente organizzati, i quali, nell'ultimo termine del loro sviluppo, non hanno più la forma di cellule, è raro che, mentre si organizzano, si osservi una formazione manifesta e distinta di cellette, come ciò dovrebbe accadere sempre giusta la teorica di Schwann. Così, durante lo sviluppo del tessuto cellulare e degli altri tessuti

(1) Le granellazioni elementari sono comunissime, ed avrò frequentemente occasione di ritornare sopra di esse. Costituiscono piccolissimi grani di forma irregolarmente rotonda, il cui diametro varia da $1/800$ od $1/1000$ di linea fino a dimensioni non misurabili. Secondo la diversità della loro composizione, esse si comportano diversamente coi reattivi. Quelle che più spesso s'incontrano, e che, giusta tutte le apparenze, sono combinazioni coagulate di proteina, resistono al maggior numero di tali agenti; nè l'acido acetico od azotico, nè l'ammoniaca, nè la potassa o l'etere non le fa sparire. Quelle composte di grasso vengono disciolte dall'etere, massime coll'assistenza del calore. Quelle finalmente che costituiscono sali calcarei (fosfato o carbonato) spariscono sotto la influenza dell'acido azotico, dei carbonati con isvolgimento di bolle d'aria. Certamente siffatte granellazioni elementari sono pure deposte allo stato liquido, ned assumono la forma di grani se non dopo aver comportato la coagulazione od una precipitazione chimica.

fibrosi, scorgonsi talvolta cellette le quali si allungano in fibre; però assai più di frequente non si rinvengono che citoblasti, senza membrana involgente, ed il blastema sembra convertirsi immediatamente in fibre; si danno eziandio formazioni fibrose le quali non sono precedute da citoblasti apparenti. Questi fatti e molti altri analoghi cui citerò facendo la storia dei diversi tessuti, autorizzano a dire che la teorica di Schwann richiede alcune modificazioni considerabili sotto l'aspetto dei tessuti patologici, che tutti siffatti tessuti non sono preceduti da una formazione manifesta di cellette, e che non lo sono talvolta se non da quella di citoblasti, la quale eziandio non sempre avviene. Siccome però le nostre cognizioni sullo sviluppo di ognuna delle produzioni patologiche sono per anco ripiene di lacune, torna meglio attenersi alle indicazioni da me date, e rimandare pei ragguagli dei fatti ai capitoli in cui questi possono naturalmente trovare il proprio posto.

6. *Lato chimico dello sviluppo.*

Tutto ciò che finora si disse si riferiva specialmente alla morfologia dello sviluppo. Già però dissi che a fianco dei mutamenti morfologici del citoblastema ne camminavano pure altri di natura chimica. Feci vedere che già, durante la formazione delle cellette, la composizione del blastema si modifica, sicchè i noccioli si comportano, chimicamente, in maniera diversa dei loro contorni, delle pareti o membrane involgenti. Siffatto cambiamento chimico diviene maggiore ancora, allorquando dal blastema primordiale escirano formazioni compiutamente organizzate, come tessuto cellulare, sostanza muscolare, fibre nervose; giacchè in generale tutte queste formazioni hanno una composizione chimica differentissima da quella del loro citoblastema. Così, ad esempio, dalla fibrina coagulata può nascere il tessuto cellulare, il quale dà colla, o la sostanza cartilaginosa, che somministra condrina mediante la cozione, o la sostanza ossea che indipendentemente dalla colla, contiene grande quantità di sali calcarei. Qui pure siamo oggidì lontanissimi dal poter stabilire leggi chimiche generali, in ciò che concerne la formazione organica. Si può benissimo paragonare le formule chimiche dei citoblastemi con quella dei prodotti che nascono da questi ultimi, e trovare mediante il calcolo quanti atomi di ossigeno, di carbonio, d'idrogeno o di azoto dovettero essere aggiunti o sottratti perchè una sostanza si converti in altra; d'ordinario però ciò costituisce soltanto un giuoco di cifre, talvolta certamente capace di condurre a risultati probabili, ma che non è al suo sito quando si tratti di erigere leggi generali.

Non è mia intenzione porre in dubbio la importanza della teorica di Schwann per la conoscenza dello sviluppo dei prodotti patologici. Lungi dal-

l'ignorare il merito di questa teorica, convengo che qui eziandio essa somministrò la chiave di molti fenomeni, e che le andiamo specialmente debitori di aver saputo contemplar questi sotto un punto di vista più generale. Ma tale quale ebbe ad idearla l'autore, essa non basta ad ispiegare tutto ciò che avviene nello sviluppo delle formazioni patologiche. Se, come lo feci vedere, non evvi mezzo di riportare i fenomeni morfologici ad una sola legge, si comprende essere assai più difficile ancora assegnare le cause generali dello sviluppo delle nuove formazioni organizzate, od, in altre parole, di stabilirne la teorica generale. La difficoltà riesce tanto maggiore in quanto che si si è finora pochissimo occupati della parte chimica, la quale tuttavia richiede quanto la parte morfologica di essere presa in considerazione. Ecco ragione per cui rinuncio qui a qualunque cimento di una teorica di tal genere.

ARTICOLO II.

FORMAZIONI PATOLOGICHE ORGANIZZATE IN PARTICOLARE.

Il risultato finale dello sviluppo delle formazioni patologiche di cui i paragrafi precedenti contengono la descrizione, è molto differente nei casi speciali. Ora i prodotti sono liquidi e rappresentano specie di emulsioni, le quali, al par del sangue, contengono solidi organizzati sospesi in un liquido; ora sono solidi ed allora, o si rassomigliano perfettamente ai tessuti normali, al tessuto cellulare, agli epiteli, ai vasi, ai nervi, alle cartilagini, alle ossa e simili, oppure non hanno analoghi nel corpo, ed in conseguenza non si sono formati giusta la legge di analogia di formazione, come i tubercoli, il fungo midollare, lo scirro e simili.

In certi casi, il tessuto di formazione novella è omogeneo; in altri si compone di diversissimi elementi.

Sotto un altro aspetto, il tessuto nuovamente prodotto è ora permanente, vale dire rimane parte costituente del corpo, e quindi si nutre nella stessa maniera delle altre parti; ora transitorio, cioè dopo alcun tempo si rammollisce e viene espulso.

A siffatta distinzione si riferisce assai davvicino quella in prodotti benigni ed in prodotti maligni o di cattivo carattere.

Si può eziandio classare le formazioni patologiche nel seguente modo.

1.° Quelle che sostituiscono una parte perduta. Le parti così rigenerate sono.

a. Compiutamente sviluppate; si rassomigliano assolutamente a quelle che devono sostituire, quanto alle loro qualità fisiche, alle loro proprietà chimiche

ed alle loro funzioni; queste vere rigenerazioni, accadono sempre secondo la legge di analogia di formazione, e, nell' uomo, esse si limitano a tessuti semplici, mentre che negli animali inferiori, compionsi sopra maggiore scala.

b. Incompiutamente formate (cicatrices); sono le cicatrici puramente temporarie; sussistono unicamente fintanto che il tessuto patologico sta per isvilupparsi; compiuto questo, il nuovo tessuto è perfettamente simile all'antico, e la cicatrice sparisce. In altri casi, le cicatrici sono permanenti; le nuove parti rimangono non isviluppate, per metà amorfe, oppure si compongono di elementi di un ordine fisiologico inferiore, in particolare di tessuto cellulare, e gli elementi più complicati che la parte anormale conteneva prima della sua distruzione, nervi, fibre muscolari, glandole e simili, non si riproducono, o lo fanno soltanto in modo incompiuto; la nuova parte non può adunque adempiere in ogni riguardo le funzioni di quella cui sostituisce.

2.° Quelle che non costituiscono parti perdute, ma accrescono la massa degli elementi già normalmente esistenti in un organo (*ipertrofie, tumori*).

Nella ipertrofia, le parti di nuova formazione fanno corpo con quelle che dapprima esistevano, e lo scalpello dell'anatomico non può separarnele. Al pari della rigenerazione, e per gli stessi motivi, la ipertrofia può essere vera, compiuta, o falsa, incompiuta.

Nei tumori, annettendo a siffatto vocabolo la sua accettazione ristretta, le parti di nuova formazione non sono, come nella ipertrofia, confuse in modo intimo con quelle che già esistevano; ne sono più o meno separate ed indipendenti.

Tuttavia la linea di separazione fra la ipertrofia ed i tumori è affatto artificiale.

Niuna di queste distinzioni non ha reale importanza; ecco perchè le lasceremo tutte da parte, e c'ingegneremo ricondurre le diverse formazioni novelle ai loro fenomeni elementari.

Torna malagevolissimo stabilire una classificazione delle formazioni patologiche novelle, a motivo dei rapporti che esse hanno le une colle altre e delle frequenti transizioni che scorgonsi fra esse. A norma del punto di vista in cui si si colloca, accorderassi dunque la preferenza a questa od a quella. Ciò che precede serve unicamente ad orientarsi in modo generale. In tutti i casi, la istologia costituisce la miglior guida per l'anatomia patologica. Ecco ragione per cui mi faccio, per quanto è possibile, a risolvere ogni nuova formazione nelle sue parti elementari, a studiare dapprima queste separatamente, poi esaminare la loro riunione in grandi massi (tumori) per guisa da procedere dal semplice al composto. Più tardi mi occuperò delle connessioni esistenti tra le diverse formazioni patologiche novelle, e dei rapporti che esse hanno le une colle altre.

SEZIONE PRIMA

FORMAZIONI PATOLOGICHE CONSISTENTI IN LIQUIDI CONTENENTI PIÙ O MEN PARTI ORGANIZZATE ; PUS (1).

Il vocabolo *pus*, nel significato che vi si annette comunemente, non esprime, propriamente parlando, altro che una idea indeterminatissima. Chiamasi così, quasi generalmente, qualunque liquido cremoso, biancastro o giallastro, il quale si manifesta in un punto qualunque del corpo, dacchè puossi presumere che debba la propria origine ad un lavoro patologico. Però, guardandovi d'avvicino, scorgesi che i liquidi compresi sotto tale denominazione presentano numerose differenze, spesso considerabilissime, che si riferiscono le une al modo di origine, le altre all'aspetto microscopico ed alla composizione chimica. Per tal guisa nominasi spesso pus il fungo midollare ed il tubercolo rammollito; accade pure di frequente che, per non esaminarle con bastevole diligenza si considerino come pus certe formazioni normali, per esempio, cellette epiteliche, le quali, mescolate con un liquido e formando una emulsione, gli rassomigliano effettivamente molto.

Da ciò proviene la necessità di distinguere i liquidi puriformi in pus vero o propriamente detto ed in falso pus.

Il vero pus presenta esso pure certe differenze, principalmente nella forma e nell'aspetto de' suoi globetti, nella loro proporzione riguardo al liquido e va dicendo. Comprende esso adunque molte specie e varietà, cui abbisognasi conoscere e ben distinguere quando vuolsi formarsi una idea esatta delle varietà della suppurazione nei casi concreti.

(1) Numerose sono le opere che trattano del pus; ecco i titoli delle più importanti, che tutte contano la data di questi ultimj tempi. TH. GLUGE, *Observationes nonnullae microscopicae fila quae primitiva dicunt in inflammatione spectantia*, Berlino, 1835. — GUETERBOCK, *De pure et granulatione*, Berlino, 1837. WOOD, *De puris natura atque formatione*, Berlino, 1837. — J. VOGEL, *Ueber Eiter, Eiterung und die damit verwandten Vorgaenge*, Erlanga, 1838. — HENLE, nel *Giornale di Hufeland*, t. XXXVI, fasc. 5 ed in quello di Pfeuffer, t. II, p. 177. — GLUGE, *Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen*, Minden, 1838, pag. 15. — MANDL, *Anat. microsc.*, lib. II, Parigi, 1839. — GRUBY, *Observ. microscop.*, Vienna, 1840. — F. C. BRAUN, *Der Eiter*, Kitzingen, 1841. — MESSERSCHMIDT, *De pure et sanie*, Lipsia, 1842. — E. BIERA, *Chemische Untersuchungen verschiedener Eiterarten*, Berlino, 1842. — LEHMANN e MESSERSCHMIDT, negli *Archivi di Roser et Wunderlich*, t. I, p. 220. — F. BUHLMANN, *Beitraege zur Kenntniss der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane*, Berna, 1843. — A. DONNE, *Corso di microscopia*, Parigi, 1844, p. 168. — LEBERT, *Fisiologia patologica*, Parigi, 1845, t. I, p. 29.

A. Pus propriamente detto.

Il pus propriamente detto, chiamato altresì *pus normale*, *pus lodevole* o di *buona qualità*, è quello somministrato dalle piaghe benigne che guariscono mediante la suppurazione e gli ascessi giunti regolarmente alla loro maturità. È quello che meglio conviene per imparare a conoscere le proprietà di questo liquido e la maniera con cui esso produce.

Rappresenta un liquido cremoso, denso, opaco, perfettamente omogeneo, senza miscuglio di fiocchi o di precipitati grumosi, che sembra dolce ed untuoso al tatto. Ha colore leggermente giallastro, più di rado biancastro o traente alquanto al verdastro. Finchè serba il proprio calore, sparge un odore animale particolare dolciastro e nauseoso; però lo perde freddandosi; è di sapore scipito e leggermente zuccheroso; la sua gravità specifica ascende ad 1,050 oppur 1,055.

1. Costituzione microscopica del pus.

Il pus si compone essenzialmente di due parti, cioè di piccoli globetti organizzati e di un liquido acquoso, senza colore, in cui questi globetti sono tenuti sospesi, come in una emulsione.

I globetti del pus sono invisibili all'occhio nudo. Non si principia a scorgerli che ad un ingrandimento di 50 in 100 diametri, ma egli è necessario uno di due in quattrocento per poter studiare le loro proprietà e la loro struttura.

La loro forma è generalmente sferica (1) e tanto più regolare quanto maggiormente normale si mostrano il pus; risultano tanto più irregolari quanto maggiormente la suppurazione che li somministra si allontana dalla regola. Varia il loro diametro tra $1/200$ ed $1/500$ di linea; di rado ascende ad $1/50$ e più di rado ancora scende fino ad $1/400$. Siffatte varietà di grossezza sembrano dipendere dall'individuo che somministra il pus, o dalla natura della malattia. Accade talvolta che tutti o quasi tutti i globetti di un ascesso, di una piaga sono piccoli, mentre, in altri casi, sono tutti voluminosi.

In alcune circostanze, i globetti del pus sono molto distinti, pallidi e trasparenti, perfettamente lisci ed uniti alla superficie (2); più spesso si rinven-

(1) *Icones*, tav. III, fig. 12.

(2) *Ibid.*, tav. III, fig. 12, A.

gono opachi, sodi, rugosi e granellati, vale dire coperti di piccolissime granellezioni da $1/1000$ ad $1/1500$ di linea di diametro (1).

Veduti isolatamente, sembrano privi di colore, invece che in massa sono giallastri. Poco elastici e molli, si riducono sotto il compressore, in una massa amorfa, che si rassomiglia alla pappa. La loro gravità specifica oltrepassa quella del liquido che li tiene in sospensione, e nel fondo del quale poco a poco si precipitano.

Indicherò più innanzi certi devianti da questa forma normale. Il maggior numero delle differenze che rinvengonsi nelle asserzioni degli autori relativamente alla forma dei globetti del pus provengono dal non aver essi, e Braun più degli altri (2), bastevolmente distinte queste forme anormale da quelle che appartengono ai globetti del vero pus, del pus di buona qualità.

I globetti del vero pus e di buona qualità sono formazioni organizzate, e per lo più cellette aventi un nocciolo, una parete ed un contenuto.

Siffatta struttura cellulosa, con nocciolo distinto, non si scorge, nei globetti non alterati, che in quanto la parete delle cellule riesce sottilissima e pelucida (3). D'ordinario i noccioli sono nascosti dall'involucro granellato ed opaco (4), nè lo si scorge allora comparire che dopo aver disciolta quest'ultima od averla resa trasparente mediante l'acido acetico (5). Altrove quando lo sviluppo dei globetti non è per anco compito, non si scoprono che noccioli, senza membrana involgente (6).

Il nocciolo non occupa mica il centro; qui come nelle altre cellette, esso risulta eccentrico, ordinariamente fissato ad un punto della faccia interna della parete. Si può convincersene prendendo i globetti che costituiscono un nocciolo, e facendoli ruotare sopra sè stessi sotto il microscopio (7). Solo fanno eccezione i noccioli voluminosi, che risultano talvolta così grossi da riempire tutta la capacità della celletta.

I noccioli dei corpicelli del pus presentano certe particolarità e differiscono talmente da quelli delle altre cellette, che meritansi essere studiati con maggiore attenzione.

Non sempre accade, anzi non è cosa comune che, come quello delle altre cellette, il nocciolo dei globetti del pus sia un corpo semplice rinchiudente un nucleolo; più spesso è desso multiplo, vale dire composto di parecchi globetti

(1) *Ibid.*, tav. III, fig. 1.

(2) *Loc. cit.*, p. 11.

(3) *Icones*, tav. III, fig. 2; *b*, e fig. 12, A.

(4) *Ibid.*, tav. III, fig. 1.

(5) *Ibid.*, tav. III, fig. 3.

(6) *Ibid.*, tav. III, fig. 7, A, *b*.

(7) *Ibid.*, tav. III, fig. 12, A.

(2 in 5) più piccoli. Talvolta un nocciolo che sembra semplice nello stato fresco, si frastaglia, per l'azione dell'acido acetico o di una dissoluzione salina, alla maniera di foglia di trifoglio, ed anche si divide in due o quattro altre di più piccole dimensioni (1). Però non tutti i noccioli semplici comportano siffatto cambiamento, si vedono talvolta resistere ai reattivi. Certi globetti del pus che sorpassano gli altri in volume, e che hanno $4/100$ in $1/80$ di linea di diametro, mostrano molte (2 in 4) di queste formazioni nucleari, composte ciascuna di globetti più piccoli, insolubili nell'acido acetico.

In quanto ai globetti costituenti del nocciolo, essi presentansi sotto forme diverse, dopo che si resero evidenti coll'addizione d'acido acetico; talvolta (ciò che è ordinario nel pus di buona qualità) sono ellitici, e nello stesso tempo scaffiformi, come i globetti freschi del sangue (2), ma altre volte eziandio risultano sferici od ovali (5). Ora si trovano separati gli uni dagli altri, ed eziandio occupanti differenti punti della cavità della cellula; ma più spesso essi si toccano e si confondono eziandio insieme in guisa da rappresentare una foglia di trifoglio, o qualunque altra figura.

Questa particolarità, che rende il nocciolo composto di molecole più piccole, e che l'addizione dell'acido acetico manifesta nella maggior parte dei globetti del vero pus, è caratteristica per questo. Non la si osserva che nelle giovani cellette delle glandole, e nei giovani strati di cellette dell'epitelio pavimentoso; essa però è colà soltanto eccezionale, e mai tanto generale quanto nel pus.

Da ciò che precede segue affatto naturalmente che il volume dei noccioli deve variare molto, secondo che si misurano o questi noccioli intieri, o le formazioni nucleari che li costituiscono. Varia desso fra $1/800$ ed $1/400$ di linea.

Di rado rinvengonsi nucleoli nei noccioli dei globetti di pus (4).

La parete delle cellette del pus è più o meno densa, più o meno ravvicinata al nocciolo. Nei giovani globetti è dessa molto sottile, liscia, membranosa, trasparente; nelle più attempate ed in certe specie di pus, essa è grossa, opaca e coperta di piccole granellazioni. In tutti i casi, i globetti del pus non hanno

(1) HENLE, fig. 8-12.

(2) *Icones*, tav. III, fig. 3, fig. 10, B.

(3) *Icones*, tav. III, fig. 7, A.

(4) Farò vedere più innanzi che le granellazioni che rimangono dopo che si trattarono i globetti del pus cogli alcali o col borace, e che Messerschmidt (*loc. cit.*, p. 8, 10) considera come nucleoli, non possono per tali riguardarsi, atteso che si rinvencono eziandio fuori dei noccioli quanto nel loro interno. Se alcuni scrittori negano i noccioli dei globetti del pus, o pretendono averli veduti altrimenti, ciò proviene dal non aver essi ben osservato, o dal non aver essi operato sopra pus normale. Le differenze che indico fra i noccioli si riferiscono alla composizione chimica ed alle varietà del modo di formazione dei globetti del pus; vi ritornerò ancora in seguito, e mi ingegnerò darne la spiegazione.

pareti cellulose manifestamente limitate all'esterno ; si compongono soltanto di un nocciolo, attorno cui scorgesi un deposito senza contorni bene determinati del che hassi la prova non solo mediante la semplice osservazione microscopica, ma eziandio, e specialmente mediante la loro maniera di comportarsi nella endosmosi ; la qual cosa si applica specialmente ai globetti giovani e non ancora interamente sviluppati.

Presenta eziandio certe differenze ciò che è contenuto fra la parete ed il nocciolo ; nei globetti aventi un nocciolo semplice, una parete evidentissima, e quindi pure una cavità fra uno e l'altra (1) l'interno della celletta non presenta spesso nulla altro di materiale che la formazione nucleare ; il contenuto deve adunque allora essere liquido, e certamente si rassomiglia al siero del pus ; tiene dell'albumina in dissoluzione, giacchè questa sorta di globetti diventano torbidi ed opachi mediante i reattivi che coagulano l'albumina. Altrove, oltre il nocciolo, si scorge altresì un contenuto granellato, le cui reazioni chimiche differiscono da quelle del nocciolo. Talvolta il contenuto della celletta sembra essere talmente confuso colla parete, che l'uno e l'altra non fanno insieme che una sola ed identica sostanza, e rappresentano una massa molliccia di mezzo alla quale trovasi immerso il nocciolo.

2. Fenomeni di endosmosi, reazioni e composizione chimica del pus.

Allorquando si pongono reattivi liquidi o solidi a contatto con globetti di pus, sopraggiungono alcuni mutamenti, i quali dipendono da due cause differenti. Una di queste cause è l'azione endosmotica dei globetti stessi ; l'altra è l'azione chimica della sostanza che adopraasi sulle diverse materie che li costituiscono. In generale le due forze agiscono simultaneamente ; tuttavia le considereremo a parte, per meglio determinare l'effetto di ogni reattivo.

Quando si fa agire sui globetti del pus alcuni liquidi i quali paragonati al liquido imbevente siffatti globetti, sono molto allungati e poveri di materiali solidi, i globetti attraggono l'acqua a sè per endosmosi, e si gonfiano. L'effetto inverso risulta dalle soluzioni saline concentratissime, o dalle sostanze secche fortemente igroscopiche, come lo zucchero, il sale comune, il cloruro di calcio ; queste tolgono acqua ai globetti, che si rinserrano sopra sè stessi. Chiamaremo il primo di questi due fenomeni endosmosi, e diremo esosmosi il secondo, sebbene propriamente parlando sia lo stesso, colla sola differenza che la corrente del liquido segue una direzione inversa.

(1) *Icones*, tav. III, fig. 12, A.

Il mutamento che la endosmosi fa comportare ai globetti del pus si manifesta in ispecialità quando immergonsi nell'acqua distillata. Allora essi gonfiansi, diventano più grossi e sferici; nel maggior numero, la parete distesa della celletta acquista altresì più grande trasparenza, e scorgonsi più distintamente i noccioli, i cui globetti conservano per qualche tempo la loro forma di sottocoppa. Se si prolunga l'azione sopra globetti aventi un involucri celluloso chiuso, il gonfiamento può giungere fino al punto che questo scoppi, sicchè la forma regolare del contorno esterno sparisca, ed i globetti assumono un aspetto irregolare, lobuloso. Dopo certo tratto di tempo ancora più lungo, il nocciolo s'imbeve altresì, le sue granellazioni perdono la loro forma, e diventano sferiche. Certi globi di pus fanno eccezione a questa regola; si gonfiano meno, ed il loro involucri non iscoppi; sono quelli che non hanno propriamente parlando pareti cellulose, e che consistono unicamente in certo deposito irregolare, senza contorni precisi, attorno della formazione nucleare; in questi altresì, avviene il mutamento dei noccioli.

Per osservare la esosmosi, s'introducono i globetti di pus in una dissoluzione concentrata di sal comune, oppure si aggiunge al pus del sale secco. Vedonsi allora i globetti rinserrarsi, piegarsi ed acquistare contorni meglio delineati. Il maggior numero s'impiccoliscono molto; di $1/220$ di linea, il loro diametro scende ad $1/500$ od $1/400$. Altri ne sono meno impressionati, cioè quelli che non hanno membrane cellulose chiuse. Aggiungendo acqua, i globetti riprendono il loro aspetto primitivo.

Molti reattivi chimici cambiano i globetti del pus; ma quando si adoprano allungatissimi o molto concentrati, gli effetti della endosmosi o della esosmosi si riuniscono agli effetti chimici propriamente detti. Non devo qui indicare altro che i fenomeni più importanti, quelli che spargono della luce sulla composizione chimica dei globetti (1).

Gli acidi allungati rendono la sostanza involgente trasparente, e la fanno scoppiare per endosmosi, senza che essa si disciolga affatto, anche quando l'azione dura alla lunga. Rendono i noccioli visibilissimi, effetto che produce specialmente benissimo l'acido acetico.

Le dissoluzioni mediocrementemente allungate di sali neutri, sal marino, sal ammoniaco, nitro, e simili, disciolgono alla lunga la sostanza involgente e gran parte del contenuto, ma non i noccioli, cui esse gonfiano soltanto, in guisa che questi perdono i loro contorni esatti e diventano masse indeterminate.

I carbonati alcalini, la soluzione di borace e più rapidamente ancora gli alcali caustici, convertono i globetti del pus in una massa mucilaggiosa. Gli

(1) Si rinvencono in tal proposito ragguagli più circostanziati ed esaltissimi nel lavoro di Lehmann e Messerschmidt, p. 226.

involueri spariscono del pari che i noccioli, e non rimangono più altro che piccolissime molecole oscure, aventi meno di $1/1000$ di linea di diametro. Lehmann e Messerschmidt riguardano siffatte molecole come nucleoli, sentimento che non saprei addottare in modo assoluto, attesochè esse sono sparse senza ordine nei globetti semi-disciolti, mancano talvolta in globetti evidentemente forniti di noccioli, si osservano in altri che non hanno noccioli, e si rinvencono altresì nel siero del pus, indipendentemente dai globetti.

Le sostanze che coagulano l'albumina, come sali metallici, la tintura di iodio, l'alcool e simili, rendono i globetti del pus torbidi ed opachi, locchè annuncia essere questi impregnati di un liquido albuminoso.

La saliva, il muco, l'orina, il sangue e gli altri liquidi del corpo non apportano in generale cambiamenti essenziali a questi globetti; la sola bile li rammollisce; avverrebbe ciò forse a motivo della soda che essa contiene.

Bolliti coll'acido cloridrico concentrato, si comportano come combinazioni di proteina; tingono il liquore in violetto.

Da siffatte reazioni dobbiamo concludere essere dessi formati di sostanze chimiche diverse. Vi si può distinguere.

1.° La sostanza involgente solubile negli alcali carbonatati e caustici, del pari che nel borace, in gran parte solubile nelle dissoluzioni saline, come quelle di nitro, di sale ammoniaco e simili, e parzialmente solubile negli acidi allungati, specialmente nell'acido acetico. Corrisponde essa alla parete cellulare e ad una porzione del contenuto della cellula. È questa certamente una combinazione di proteina, molto analoga e forse simile a quella modificazione dell'albumina la quale, dopo essere stata precipitata dall'acqua, si rediscioglie quando si aggiungono sali neutri od acido acetico.

2.° La sostanza nucleare, insolubile nell'acido acetico, gonfiandosi nei sali, solubile negli alcali caustici e carbonatati, come pure nel borace. È questa pure una combinazione di proteina. Si ravvicina forse alla modificazione della fibrina coagulata di cui i sali operano il gonfiamento.

3.° La sostanza che rimane dopo averli trattati i globetti del pus cogli alcali caustici e col borace, costituisce le piccole molecole, che sono probabilmente talvolta nucleoli, come pensano Lehmann e Messerschmidt; ma certamente se ne rinvencono eziandio fuori dei noccioli, nel contenuto delle cellette, e fors'anche nell'involucro parietale. Lehmann e Messerschmidt le riguardano egualmente come una combinazione di proteina analoga al tessuto corneo, ciò che realmente accade spesso; talvolta però sono formate di grasso; allora si disciogliono nell'etere, e non si vedono comparire quando si fanno bollire i globetti del pus con questo reattivo prima di trattarli cogli alcali.

Certe specie di pus lodevole non contengono altro che i globetti testè descritti. In altre all'opposto, si rinvencono eziandio piccole molecole roton-

de (1) di frequente in quantità considerabile. Sali molecole sono sempre piccolissime, del diametro pel maggior numero al disotto di $1/1000$ di linea; nuotano ora isolate ed ora in masse, nel siero del pus, e fra le molecole cui talvolta esso coprono. Varia la loro costituzione chimica; ora sono combinazioni di proteina analoghe alla sostanza involgente, alla sostanza nucleare od alle molecole insolubili negli alcali dei globetti del pus, ora granellazioni elementari e globetti di pus in procinto di formarsi od abortiti, talvolta grasso, altrove finalmente infusori, monadi, vibrioni, come, verbigrazia, nel pus delle ulcere che non si mantengono nette. In quest' ultimo caso, quando gli animaletti non sono per anco morti, eseguiscano gagliardi movimenti, e sono talvolta riuscito, nutrendoli di carmino, a rendere visibili i loro stamachi puntiformi.

Il pus di buona qualità rinchiude eziandio talvolta altre sostanze le quali vi si sono introdotte accidentalmente, e che si conoscono di leggeri al microscopio, come cellette epiteliali o frammenti di epidermide, cristalli di colesterina o di fosfato ammoniaco-magnesiaco, fiocchi di trasudamento fibrinoso amorfo o semi-organizzato (marciume).

Il siero del pus, il liquido in cui nuotano i globetti, diviene visibile, e può essere ottenuto a parte, lasciando riposare alla lunga del pus liquido in un vaso lungo e stretto; i globetti raggiungono poco a poco il fondo, e ciò che li sornuota è il siero.

Questo liquido si rassomiglia perfettamente al siero del sangue, quanto alle sue proprietà fisiche e chimiche. E' una soluzione acquosa di albumina, di materie estrattive e di differenti sali con grasso. Sotto l'aspetto della qualità, la sua composizione chimica rimane sempre all'incirca la stessa, mentre la quantità proporzionale de' suoi principii costituenti può variare, come lo vedemmo pel liquido idropico. Da queste piccole differenze dipende quella che si scorge nell'azione del pus sui colori vegetabili. Se i carbonati (?) od i sotto fosfati alcalini dominano nel siero, il pus inverdisce questi colori, cioèchè accade d'ordinario quando esso è fresco e di buona qualità. Più tardi vi si forma un'acido (lattico?) che lo rende dapprima neutro, poi acido.

Talvolta il siero del pus contiene certa materia mucosa la quale ha per carattere di essere precipitata dall'acido acetico e dall'allume. Gueterbock la descrisse pel primo sotto il nome di *piina*, e la considerò quale sostanza la cui presenza caratterizza il pus; ma quest'è un errore, dacchè la piina si rinviene di rado nel buon pus, e più di frequente nel pus anormale; la si trova eziandio in altri prodotti patologici, verbigrazia, nei carcinomi. D'altronde se ne conoscono ancor troppo poco le proprietà e la composizione chimica perchè sia giunto il tempo d'imporle una denominazione determinata.

(1) *Icones*, tav. III, fig. 1-6.

Mi faccio a riportare alcune analisi del pus prese all'avventura, ricordando, per facilitare i confronti, quella che diedi precedentemente del plasma del sangue (1).

| | Plasma del sangue. | Pus 1. | Pus 2. | Pus 3. | Pus 4. |
|------------------------|--------------------|--------|--------|--------|--------|
| Acqua | 906 | 902 | 907 | 862 | 769 |
| Globetti (fibrina) . | 3,4 | 80,4 | 69 | 65 | 91 |
| Albumina liquida . | 77 | | | | |
| Materie estrattive . | 5 | » | 20 | 29 | 19 |
| Sali | 8 | 13 | (6) | (9) | (9) |
| Grassi | 3 | 25 | 9 | 12 | 24 |

Uno sguardo sulle cifre di queste analisi dimostra che il pus si rassomiglia, quanto ai punti essenziali, al plasma del sangue od al liquido della idropisia fibrinosa. La sola differenza consiste nel trovarsi qui allo stato di coagulazione una parte delle combinazioni di proteina che sta sciolta in questi due ultimi liquidi e nell' essersi formati globetti. È d'altronde certo che le analisi del plasma del sangue e del pus possono presentare grandi differenze, senza che perciò l'analogia cessi di esistere fra i due liquidi. Finchè il plasma del sangue diventi pus, passa sempre certo tratto di tempo durante il quale esso rimane esposto a tutte le influenze modificatrici della nutrizione e della endosmosi, alle quali cose uopo è inoltre aggiungere farsi copiosa evaporazione sulle superficie suppuranti. Il pus è adunque d'ordinario più concentrato, più povero di acqua del plasma da cui proviene. Le analisi da me citate hanno quindi per unico scopo di provare che sotto l'aspetto chimico nulla impedisce di considerare il pus come un plasma del sangue modificato.

5. Formazione del pus.

La formazione del pus si divide in due periodi totalmente differenti uno dall' altro. Il primo abbraccia la separazione di un liquido, di un citoblastema, d' onde procede il pus ; l' altro la formazione dei globetti del pus in questo citoblastema ed a sue spese.

Il citoblastema del pus è sempre il liquido carico di fibrina cui abbiamo

(1) Il num. 1, è pus di vaiuolo analizzato da Lassaigne; il num. 2 pus di un ascesso al collo; il num. 3 pus di un ascesso al basso del petto, ed il num. 4 di un ascesso alla guancia. Questi tre ultimi furono analizzati da Bibra, la cui opera e gli altri scritti precedentemente citati contengono ancora altre analisi.

imparato a conoscere trattando della idropisia fibrinosa. Qualunque formazione di marcia, in qualunque luogo essa avvenga, deve adunque essere preceduta dal trasudamento del plasma del sangue più o meno modificato.

Oggidì non abbiamo più bisogno di confutare la ipotesi che faceva provenire il pus lodevole dalla decomposizione o dalla dissoluzione dei tessuti del corpo; in quanto a quello di cattiva qualità, vedremo più innanzi che esso può contenere tritumi di tessuto. Sembra poi certo che non potrebbe provenire verun pus da un liquido puramente sieroso non contenente fibrina, come quello della idropisia sierosa. Il sangue stravasato può eziandio servire di citoblastema a del pus, però solamente in quanto contiene plasma.

La formazione dei globetti di pus a detrimento del citoblastema non accade sempre nello stesso modo. Varia secondo che il plasma rimane liquido, o che la sua fibrina si coagula prima della produzione del pus.

Il miglior modo di vedere a compiersi l'atto della formazione del pus mediante un citoblastema liquido, consiste nell'osservare una ferita recente e nettata di sangue. Nel prodotto liquido che essa somministra vedonsi comparire dapprima piccole granellezioni, il cui diametro è inferiore ad $1/1000$ di linea, e che chimicamente si rassomigliano alle molecole del pus insolubili negli alcali e nel borace. Dappoi, si scorge, tanto attorno di queste molecole come altrove, certi globetti alquanto più grossi, di $1/500$ ad $1/800$ di linea di diametro, che sono solubili negli alcali, insolubili nell'acido acetico, e si rassomigliano ai noccioli dei globetti del pus. Siffatti noccioli sono ora isolati, ora riuniti due a due, o tre a tre (1), e formano così noccioli composti. Intorno ad essi producesi più tardi la parete della cellula, la quale dapprima non è altro che una semplice membrana trasparente (2), ma poscia si addensa e diviene granelata. Tale formazione dei globetti del pus segue un corso rapidissimo; spesso se ne trovano già di perfetti tre o quattro ore dopo la prima comparsa dei noccioli; ma in altri casi, le cose procedono più lentamente.

Sebbene ciò che si disse possa essere considerato come tipo generale della formazione del pus nei blastemi liquidi, tuttavia si riscontrano in alcuni casi, tali eccezioni dimostranti che natura, nelle sue produzioni, non si restringe rigorosamente allo stesso modello, e quando sia sollecitata da nuove condizioni, non teme di allontanarsene. Il nocciolo dei globetti del pus ora contengono ora non contengono una molecola la quale si possa riguardare come nucleolo, i nucleoli non esercitano adunque qui per lo meno, l'ufficio ad essi assegnato; sembrano servire soltanto quali centri di attrazione alle formazioni nucleari, nella guisa stessa che i calcoli urinari, ad esempio, si formano di preferenza

(1) *Icones*, tav. III, fig. 7, A, b.

(2) *Icones*, tav. III, fig. 12, A.

attorno di un nocciolo; non sono però dessi premesse indispensabili a tali formazioni.

Non mancano mai nel pus di buona qualità le stesse formazioni nucleari, che sembrano dunque essere essenziali allo sviluppo dei globetti del pus; però esse sono ora semplici, ora doppie, triple o quaduple, e le loro diverse parti mostrano allora numerose varietà avuto riguardo al volume, alla configurazione ed alla disposizione. Le maggiori differenze sono quelle che si riferiscono alla formazione delle pareti e del contenuto delle cellette. Talvolta questa formazione si compie esattamente, come lo disse Schwann; scorgesi un nocciolo semplice, vescicoliforme, a quanto pare, ed eccentrico, in una celletta trasparente, rotonda, molto piena, ed a contorni esterni bene delineati; nocciolo, contenuto e parete, tutto poscia comporta simultaneamente ulteriori metamorfosi. In altri casi, come già dissi, non esiste che il nocciolo, circondato da un precipitato indeterminato, granellato, amorfo, senza contorni esatti, e, come lo provano i fenomeni della endosmosi, sprovvisto di parete cellulare chiusa. Ho talvolta riscontrato in un solo globetto di pus voluminosissimo (da $4/60$ ad $4/80$ di linea di diametro), tre o quattro noccioli distinti, ciascuno dei quali si riduceva in due o tre altri più piccoli coll'aggiunta dell'acido acetico, come accade al nocciolo di un corpicello normale del pus. Non erasi adunque prodotto che una sola parete cellulosa per molti noccioli. Ma sempre, nei globetti del pus, il nocciolo si forma prima della celletta involgente.

Non si può dire oggidì nulla di certo intorno alle cause da cui dipendono tali differenze nella formazione dei globetti del pus, perchè non conosciamo per anco bene le condizioni immediate che presiedono all'atto.

Gettiamo ora uno sguardo sui fenomeni chimici che accompagnano la formazione del pus. Lehmann e Messerschmidt (1) tentarono di spiegarli. Dal plasma liquido si separano dapprima le granellazioni molecolari. Che consistano poi queste ultime in una combinazione particolare di proteina od in grasso, non hanno molta importanza per la formazione normale del pus, dappoichè, in quello di buona qualità, accade loro spesso di non fare un centesimo della massa dei globetti, e che frequentissimamente esse eziandio non entrino in questi ultimi. Dappoi si producono i noccioli, che, certamente consistono in fibrina coagulata. Non deciderò già se gli involucri dei globetti provvengano egualmente da questa fibrina coagulata, naturalmente d'altronde modificata in modo diverso di quella della sostanza dei noccioli, o se, come lo pensano Lehmann e Messerschmidt, esse procedono dall'albumina del plasma. Il poco che sappiamo attualmente intorno alle combinazioni di proteina, sostanze cotanto variabili, non ne permette che di arrischiare congetture in tale proposito. In ogni

(1) *Loc. cit.*, p. 247.

caso sembrami certo : 1.^o che i globetti del pus non possano formarsi della sola albumina; 2.^o che dopo lo sviluppo compiuto di questi globetti, la fibrina del plasma è esaurita, ed il siero restante del pus si rassomiglia a quello del sangue od al liquido della idropisia sierosa.

Quest' ultima opinione è posta fuori di dubbio da un caso di empiema da me osservato già tre anni a Monaco. È lo stesso di quello di cui ho già parlato dando l' analisi (n.° 5) del liquido della idropisia fibrinosa. Il prodotto delle due prime paracentesi conteneva fibrina liquida, e si coagulava qualche tempo dopo la sua uscita ; quello della terza non conteneva più fibrina, ma sibbene globetti di pus. Il malato morì poche ore dopo quest' ultima operazione. Aperto il corpo si trovò la cavità pleurale interamente tappezzata di falsa membrana grossa, la quale era già per metà organizzata, e che, in conseguenza, aveva dovuto formarsi molti giorni prima della morte. Il pus non aveva adunque potuto prodursi che nel liquido ; ma siccome i liquidi evacuati precedentemente contenevano fibrina, questa aveva dovuto esistere nel terzo, in cui era stata certamente consumata dalla formazione del pus.

Il modo di formazione del pus a detrimento di un citoblastema liquido di cui diedi già poco la descrizione, si osserva assai di frequente nel corpo umano. Lo si scorge nella suppurazione delle ferite, sulla superficie della pelle dopo un' abbruciatura, un vescicatorio e simili, nella idropisia fibrinosa delle cavità sierose, nella pleuritide e nella peritonitide trasudative, sulle membrane mucose, nella bronchitide, nella gonorrea e in molti altri casi analoghi. Spesso però si combina con quello di cui mi faccio testè a parlare, ed in cui parte della fibrina si coagula prima della formazione del pus. Ordinariamente allora il pus, giunto all' esterno, mostra globetti bene sviluppati, di mezzo ai quali se ne trova tuttavia che non sono per anco altro che a gradi inferiori del loro sviluppo ; talvolta eziandio, quando il pus è evacuato rapidamente, prima che i suoi globetti abbiano avuto il tempo di svilupparsi compiutamente, esso non contiene quasi altro che noccioli, non ancora circondati da involuero (1).

Un modo di formazione alquanto differente da quello di cui precede la descrizione, accade quando i globetti del pus procedono da un citoblastema solido di fibrina coagulata. Qui vedesi comparire dapprima nel plasma i fenomeni già indicati in occasione della idropisia fibrinosa, e che accompagnano la coagulazione della fibrina disciolta nel liquido. I globetti di pus si formano poscia in questa fibrina coagulata, ed a sue spese. La loro formazione è assai più difficile ad osservarsi che nei citoblastemi liquidi, è perciò stesso molto meno conosciuta. In generale non si scoprono i globetti del pus che quando sono già formati ; compariscono rinchiusi in uno stroma di fibrina amorfa od indistinta-

(1) *Icones* tav. III. fig. 7.

mente fibrosa (1). L'acido acetico rende questo stroma trasparente, fino al grado di farlo sparire, insieme cogli involucri dei globetti, di cui si scoprono allora i noccioli. È probabile che qui il modo di formazione sia lo stesso che nel caso precedentemente descritto; i globetti del pus procedono dalla fibrina, ma è possibile altresì che una parte del loro involucro provenga dall'albumina liquida. Sono dapprima sparsi e poco numerosi nello stroma, poi vi si moltiplicano sempre più; indi lo riempiono; finalmente, si mescolano col siero primitivo, o con quello che viene ad aggiungervisi, la qual cosa fa sì che la massa solida di fibrina sparisca intieramente e si trovi convertita in pus liquido.

E' questa la maniera colla quale il pus nasce in tutti gli ascessi, la cui maturazione dipende appunto dal convertirsi la fibrina coagulata in pus liquido; egli è così che esso si produce nelle masse di trasudamento sopra la pleura, il peritoneo, nella epatizzazione grigia del polmone, ed in altri casi analoghi. Di frequente tal modo di formazione si combina col precedente, in guisa che una parte di globetti del pus proviene dalla porzione coagulata e l'altra dalla porzione liquida della fibrina. Può altresì nascere del pus dall'una o dall'altra maniera dal sangue trasudato, come la esperienza l'insegna tuttogiorno ai chirurghi, e come lo provano, fra le altre, le esperienze di Gendrin.

Il pus prodotto nel secondo modo non è sempre perfettamente sviluppato allorchè sorte dall'ascesso; spesso contiene ancora fiocchi di fibrina coagulata che non mostrano veruna traccia di conversione in pus, oppure non ne lasciano scorgere altro che un principio, e che furono staccati dal loro contorno mediante la separazione operata fra i globetti del pus, ecco ciò che chiamasi *marciume* (2), il quale però può eziandio dipendere dall'altro fatto che i globetti già formati e separati furono riattaccati gli uni agli altri mediante una massa mucilaginosa (piina?)

E' appena necessario rammentare le altre opinioni emesse sul modo di producimento dei marciumi, attesochè il maggior numero, di epoche remote, appena annoverano oggidì alcuni partigiani, e quindi non meritansi che ci fermiamo a confutarle. Tale è fra le altre quella di Gendrin il quale vuole che i globetti del pus non siano altro che globetti del sangue alterati. Siffatta ipotesi cadde da sè, allorquando la teorica della suppurazione vide schiudersi innanzi a sè una nuova carriera mediante i lavori di Wood, Gueterbock, Henle, Valentin, Gluge, ed altri, nel numero dei quali posso annoverare me stesso. Tuttavia fu dessa ripresa, in questi ultimi tempi, da Braun Bibra, e Barry, i quali non vi aggiunsero d'altronde verun nuovo argomento. Reputo inutile riprodurre quelli che adduconsi contro di essa, dappoichè uno solo basta già compiuta-

(1) *Icones*, tav. III, fig. 5, 6.

(2) *Conf. ASCHERSON*, in *CASPER, Wochenschrift*, 1837, n. 46.

mente, vale dire, che possiamo convincerci mediante la osservazione diretta del modo precedentemente descritto di formazione dei globetti del pus nel seno di un citoblastema liquido, mentre, d'altro lato, niuno potè mai seguire col microscopio la conversione dei globetti del sangue in tali corpuscoli. Si troverà, d'altronde, altre prove nelle opere speciali sul pus, di cui ho citato i titoli, ed in una memoria di Henle (1). A cert' epoca manifestai l'opinione che i globetti del pus siano cellette epiteliali alterate; ma era quella un'epoca nella quale non avevasi veruna nozione delle leggi generali della formazione di cellette, ed in cui quella eziandio degli epiteli era imperfettamente conosciuta. Poggiava essa sopra la induzione piuttosto che sullo sviluppo morfologico di tali produzioni, difetto che puossi eziandio rimproverare a quelle di Valentin e di Gerber, i quali riguardano i corpicelli del pus come l'ultimo termine dello sviluppo di ciò che chiamasi i corpicelli di trasudamento, o come risultanti di un lavoro avente lo scopo di distruggere questi ultimi.

4. Diagnosi del pus normale.

Sembra facilissimo riconoscere questo prodotto patologico; ognuno si crede in istato di giudicare mediante l'aspetto e le altre qualità fisiche di un liquido, se questo sia o no pus, e tuttavia puossi qui commettere grandi errori. Nulla di più facile invero, quanto prendere per pus alcuni liquidi che ne tengono in sospensione, per esempio, delle cellule epiteliali staccate dal corpo, e spesso all'apertura dei cadaveri, si crede scoprire una suppurazione laddove non era vi realmente verun lavoro patologico. È il microscopio il solo mezzo di evitare siffatte illusioni; allorquando fa scorgere corpicelli nei quali l'acido acetico sviluppa le formazioni nucleari che li caratterizzano (2) puossi esser certi d'avere sott'occhio pus, e pus normale.

Fui molte volte testimonio di questi errori, e ne citerò due casi. Una donna muore di pleuritide, con trasudamento considerabile di pus nella cavità pleurale; all'apertura del suo cadavere, si scopre, inoltre, nelle pelvi renali e negli ureteri, dei due lati, gran copia di liquido cremoso, denso, bianco-giallastro, avente tutte le apparenze del pus, e che i medici presenti sostennero essere tale. Siccome non fuvvi durante la vita verun sintomo di malattia dei reni, si credette vedere in ciò una prova dell'assorbimento del pus e della sua eliminazione pei reni. Esaminai questo preteso pus, e non vi trovai veruna traccia di globetti del pus, ma soltanto cellette di epitelio a cilindri e pavimentosi della pelvi

(1) *Zeitschrift fuer rationel. Medicin*, t. II, p. 202.

(2) *Icones*, tav. III, fig. 1-3.

renale, dei reni e degli ureteri (1). In altro caso, in donna morta di peritonitide trasudatoria, lo stomaco e la parte superiore del tubo intestinale, vuoti di ogni resto di alimenti o di chimo, contenevano molto liquido denso e giallo, cui si credette essere pus; il microscopio non vi mostrò altro che dell'epitelio a cilindri del canale alimentare.

Altre volte annettevasi grande importanza nel distinguere il pus dal muco, per non confondere le blennorree colle piorree. D'onde sorsero diversi mezzi di esplorazione, i quali non hanno oggidì che un valore istorico. Posano essi in gran parte sulla maniera con cui i corpicelli del pus si comportano coi reattivi chimici. Fra i molti altri (2) che mancano di ogni fondamento, i più conosciuti sono i seguenti. Grasmeyer (5) pigliava del pus allungato coll'acqua, e vi aggiungeva carbonato di potassa; siffatto miscuglio si convertiva dopo un'agitazione prolungata, in una gelatina densa e filante. L'ammoniaca caustica si comporta nella guisa stessa del carbonato di potassa (prova di Donnè). I due alcali operano facendo gonfiare i globetti, e riducendoli in una massa mucosa. Queste prove spiegano il cambiamento particolare che il pus comporta talvolta nel corpo, in ispecialità quello che è mescolato coll'orina. Allorquando nelle malattie della vescica, l'orina alcalina e carica di carbonato d'ammoniaca in abbondanza, trovasi mescolata con marcia, i globetti di questa comportano, mediante il loro soggiorno nel serbatoio del liquido, la stessa trasformazione in una massa filante, che i medici pigliano spesso per muco, e di cui, per conseguenza, ignorano la vera significazione.

La prova di Gruithuisen (4), il quale pretendeva doversi sviluppare parecchi infusori durante la decomposizione del pus e durante quella del muco, era stabilita sopra una ipotesi falsa. Non puossi neppur trarre verun partito pratico da quella di Gueterbock, per asserzione del quale il pus contenente grasso arderebbe con fiamma più chiara di quella del muco. Il microscopio rende inutile il soccorso di tutti gli agenti chimici; permette desso non solo distinguere il pus dal muco, dagli epiteli, dal sangue, e simili, ma inoltre di valutare approssimativamente in un miscuglio la quantità delle diverse sostanze componenti, locchè niuna analisi chimica non giunse per anco finora ad eseguire. Pochissimi sono i casi in cui non si ottiene da esso sicuri ammaestramenti. Infatti, il muco normale, vale dire, il prodotto della secrezione delle membrane mucose sane, contiene talvolta piccoli globetti aventi analogia con quelli del pus, e che sono probabilmente i primi gradi dello sviluppo delle cellette epiteliali. Ora durasi fatica a distinguere queste molecole di globetti di pus in poca quantità; però, in tutti

(1) *Icones*, tav. III, fig. 4.

(2) Conf. VOGEL, *Untersuchungen ueber Eiter*, p. 6.

(3) *Abhandlung vom Eiter*, 1790.

(4) *Untersuch. ueber den Unterschied zwischen Eiter und Schleim*, 1809.

i casi così dubbiosi, è inutile una diagnosi rigorosa, giacchè quando esistono soltanto pochi globetti di pus fra milioni di cellette epiteliali, una suppurazione simile a quella che li produsse non ha veruna importanza agli occhi del medico. D'altronde, col microscopio, si può distinguere non solo il pus dai liquidi normali del corpo, ma inoltre il buon pus dal cattivo, dall'icore, dai tubercoli rammolliti e simili.

B. *Pus anormale.*

Il pus non si presenta sempre sotto il tipo normale testè descritto. Le anomalie sono così numerose e svariate che rappresentano una serie compiuta di modificazioni, cominciando dal liquido che si allontana in modo appena percettibile dal vero pus, fino all'altro che se ne discosta in modo da non meritarsi più il nome di pus. Siffatte anomalie dipendono da molte circostanze.

1.° Provengono da miscugli estranei.

a. Il pus è mescolato col sangue. Quest'ultimo vi si mescola accidentalmente, all'apertura di un ascesso; si formano allora alcune strisce rosse o certi fiocchi nei quali scopronsi globetti del sangue evidentissimi. Il miscuglio è molto più intimo allorquando il pus si produce in conseguenza di contusioni, di stravasi, ed altre cause simili. In tal caso, il sangue sparso è il citoblastema che serve alla formazione dei corpicelli del pus; i suoi globetti sono più o meno decomposti, disciolti; spesso eziandio disparvero; di mezzo ai globetti di pus più o meno perfetti, scorgesi certa massa grumosa, di forma indeterminata, e spesso di bel color rosso. Il pus non è puro.

b. Il pus risulta mescolato con muco, nelle suppurazioni che avvengono alla superficie delle membrane mucose. E' filante e contiene inoltre cellette epiteliali, con altre cose che vi s'introdussero fortuitamente. L'acido acetico che vi si aggiunge coagula il muco che imprigiona i globetti del pus, ridotti essi stessi ai loro noccioli (1). Il pus degli ascessi si mostra altresì talvolta filante, senza contenere veruna particella della secrezione delle membrane mucose; il suo siero tiene in soluzione una sostanza mucilaginosa che l'acido acetico e l'allume coagulano (piina?) (2). Non è neppur raro trovare nel pus cellette di epidermide o di glandole (3), cristalli di colesterina o di fosfato ammoniacomagnesiaco, rimasugli di marciume e simili.

2.° Le anomalie dipendono dalle modificazioni comportate dalle parti costituenti del pus.

(1) *Icones*, tav. III, fig. 7, B.

(2) *Icones*, tav. III, fig. 12.

(3) *Icones*, tav. III, fig. 9 e 10.

I globetti del pus si allontanano talvolta più o meno dal tipo normale. Perdono la loro forma regolarmente rotonda, e diventano angolosi (1). Non è cosa rara neppure che i noccioli abbiano comportato un cambiamento (2); talvolta eziandio l'acido acetico non ne fa scorgere veruno, perchè non ve ne ha, e non si scoprono altro che le piccole molecole cui sogliono rimanere dopo aver trattati i globetti del pus mediante gli alcali o la dissoluzione del borace (3). In molti casi, il pus contiene maggior quantità di molecole granellate consistenti in grasso od in combinazioni modificate di proteina, e spesso allora siccome i globetti mancano, sembrano essere stati convertiti in queste molecole o disciolti od eziandio non essersi minimamente sviluppati. I mutamenti del pus cui devonsi riportare a siffatta categoria sono svariatisimi; si osservano specialmente nelle suppurazioni di cattivo carattere, nelle ulcerazioni, nelle suppurazioni artritiche, scrofolose e simili.

c. Le anomalie hanno per causa la diminuzione dei corpuscoli, proporzionalmente al siero del pus; formazione dell'icore.

L'icore puro non contiene corpuscoli; questo liquido, di color rossastro o bruniccio, e di odore più o meno sgradevole, è siero del sangue, colorito dalla materia colorante dei globetti disciolti; però vi si trovano frequentemente mescolate alcune porzioni di tessuto distrutte o respinte dal corpo. La formazione compiuta d'icore esclude intieramente la suppurazione; è dessa la conseguenza della decomposizione del sangue e della morte delle parti del corpo (cangrena). Ma i due atti camminano spesso di concerto, sicchè i loro prodotti si mescolano insieme.

Fra i numerosi casi di pus anormale e d'icore che ebbi occasione di vedere, citerò i seguenti, che insieme con quelli di cui diedi la descrizione nella tavola terza de' miei *Icones*, serviranno di guida per ricerche analoghe.

La cavità peritoneale di donna morta di peritonitide trasudatoria conteneva molte libbre di un liquido tenue, bianco giallastro, mescolato di fiocchi molli, giallastri, e dal volume di una lente fin quello di un nocciolo di pruna. Questo liquido era leggermente alcalino, e dopo essere stato alla lunga in riposo formava un sedimento giallastro, su cui galleggiava certa sierosità priva di colore, la quale si comportava per ogni riguardo come il liquido della idropisia sierosa. Il sedimento conteneva piccoli globetti, i quali differivano essenzialmente da quelli del pus normale pel loro volume e per la mancanza di forma regolare. La loro forma era indeterminatamente rotonda, angolosa; il loro volume variava fra $4/400$ ed $4/150$ di linea. L'acido acetico non vi faceva com-

(1) *Icones*, tav. III, fig. 8-11, in cui si troveranno esatte descrizioni di molte specie di questo pus anormale.

(2) *Icones*, tav. III, fig. 11, D.

(3) *Icones*, tav. III, fig. 8, B.

parire noccioli; al contrario sparivano per l'azione prolungata di quest'acido, eccettuate alcune piccole molecole oscure di circa $4/1000$ di linea di diametro. Siffatte molecole erano distribuite assai irregolarmente nei globetti, di cui gli uni non ne presentavano veruna, mentre altri ne contenevano tre o quattro. La soluzione acquosa di borace non faceva comportare verun cambiamento ai globetti, neppur quando essa rimaneva alla lunga in contatto con essi. I fiocchi più grossi, di color bianco-giallastro e moltissimi, risultavano di aggregazione degli stessi corpicelli, i quali ora avevano contorni esatti, ora erano nicchiati in una massa amorfa, senza limiti precisi.

L'icore puro di una bolla di cangrena, sviluppata nel braccio di un malato di tifo, era perfettamente chiaro e di color rosso; rassomigliava esattamente al vino nero allungato con acqua. Il microscopio non vi faceva scorgere nè globetti di sangue nè corpuscoli di pus. Reagiva alla maniera degli alcali; il calore lo coagulava. Mille parti di questo liquido ne lasciarono, dopo la evaporazione, sessanta di un residuo secco, composto di albumina con alcuni sali. Era adunque siero del sangue, colorato dalla ematina disciolta.

Una donna malata di ascite fu assoggettata di frequente alla paracentesi. Si finì col lasciar la cannuccia in sito per provocare la infiammazione adesiva. Flui allora cert'icore bruno-grigio, torbido, d'odor putrido; col microscopio non vi si scorgevano corpuscoli di pus, bensì molecole indeterminatamente granellate, nuotanti in un liquido ed affatto simili al precipitato che ottiensi quando si precipita l'albumina liquida mediante il sublimato o qualche acido. Siffatte molecole granellate non erano disciolte nè dall'acido acetico, nè dall'ammoniaca o dalla potassa caustica, e coll'ammoniaca non dava gelatina. Sembravano combinazioni di proteina, giacchè l'acido cloridrico concentrato e bollente le riduceva in un liquido rosso violaceo.

C. *Falsi pus.*

Le specie anormali di pus da me descritte fanno, per una serie non interrotta, il passaggio ad altri liquidi patologici cui hassi il costume d'indicare altresì col nome generale di pus, ma che nascono in modo differente, vale dire, mediante la fusione di prodotti patologici speciali, i tubercoli, il fungo midollare, lo scirro e simili. Si ragionerà più tardi di questi prodotti, e dei caratteri mediante i quali si distinguono dal pus.

Qui ripongonsi eziandio certe granellazioni speciali, che trovansi ora fra i corpuscoli del pus propriamente detti, ora mescolate col siero o con un liquido purulento. La loro forma presenta alcune differenze; il loro modo di formazione e la loro significazione sembrano pure non essere sempre le stesse. Glugo

le descrisse pel primo sotto il nome di *globetti composti d' infiammazione*; sembrami convenir loro meglio quello di *cellette granellate*, pel motivo che i loro rapporti colla infiammazione non sono maggiormente intimi di quelli di tutte le altre parti organiche di cui ragionossi finora, o di cui avrò ancora a parlare come rinvenientisi nei liquidi trasudati; si rinvengono d'altronde eziandio in circostanze nelle quali non puossi pensare ad una infiammazione, per esempio nelle cisti della tiroide.

Allorquando le cellette granellate sono ben visibili, rappresentano corpi da $1/200$ ad $1/80$ di linea di diametro, ora perfettamente rotondi e sferici, ora bislungi, irregolari od anche angolosi. Al primo aspetto sembrano essere agglomerazioni di piccole granellature aventi il diametro di $1/800$ ad $1/1000$ di linea. Alla luce trasmessa, hanno color carico, bruno o nerastro; alla luce riflessa si mostrano bianchi (1). L'acqua non gli altera; l'acido acetico e l'ammoniaca li riducono alla lunga in granulazioni, che sembrano costituirli. La polassa caustica e l'etere li disciolgono talvolta ma non sempre.

Giusta le mie ricerche è nei polmoni infiammati che meglio si osserva la formazione di queste cellette, la quale mi sembra compiersi nel seguente modo. Nella trasudazione, o per anco liquida o già coagulata (idropisia fibrinosa) nascono cellette a nocciolo ed a nucleoli, che differiscono da quelle del pus mediante il loro volume più considerabile ($1/200$ ad $1/100$ di linea) e perchè hanno un nocciolo semplice. Siffatte cellette empionsi di piccoli grani, i quali dapprima, quando sono poco abbondanti, permettono ancora di scorgere il nocciolo, ma più tardi lo coprono; la parete dapprima liscia, diviene rugosa, e la celletta assume l'aspetto di un aggregato di granellature. Collo scorrere del tempo, la parete sembra sparire, i grani che conteneva si separano gli uni dagli altri, e si riducono in una massa irregolare; ogni celletta percorre così in piccolo le stesse fasi di quelle per le quali una massa di albumina coagulata passa in grande allorquando essa si trasforma in corpuscoli di pus (2).

A siffatta maniera di considerare la formazione delle cellette granellate si riferisce quella di Bennet (3). Secondo Gluge (4), esse provenirebbero dall'accollamento dei noccioli dei globetti del sangue disciolto; ma i noccioli dei globetti del sangue umano sono essi stessi ancora problematici, e vidi talvolta lo

(1) *Icones*, tav. III, fig. 14-16; tav. XIV, fig. 2-6; tav. XVI, fig. 1; tav. XX, fig. 10.

(2) Questi differenti gradi dello sviluppo delle cellette granellate sono rappresentate nelle mie *Icones*, tav. III, fig. 13, 14 e 15, e nelle tav. I, e II, dell'*ATLANTE della Fisiologia patologica*, di H. Lebert.

(3) *Patholog. ad histolog. researches on inflammation of the nervous centres*, in *Edinb. med. und surg. Journal*, ottobre 1842, aprile 1843.

(4) *Anatom. mikroskop. Untersuchungen*, p. 12.

sviluppo accadere mediante cellette tanto evidentemente quanto la cosa è possibile in una operazione che compiesi così all' oscuro come questa.

In conseguenza delle reazioni chimiche cui ho potuto da esse ottenere, le granellazioni mi sembrano essere in parte grasso che si discioglie nell' etere, in parte una modificazione della proteina analoga ad esso, insolubile negli alcali e nel borace, di cui ho già parlato superiormente in occasione delle granellazioni molecolari del pus normale, in parte finalmente di sali calcarei (carbonato e fosfato).

Sono persuaso, come dissi, che le vere cellette granellate procedano da cellette, e che in generale, nella loro formazione, incominciano a comparire pallide cellette a nocciolo, con un contenuto liquido omogeneo, a cui si associa più tardi soltanto un contenuto solido, granellato. Certamente non è possibile osservare direttamente siffatto lavoro; tuttavia in molti casi ne' quali sviluppavansi cellette granellate, vidi nel momento in cui lo sviluppo sembrava essere ancora poco inoltrato, cellette evidentissime, senza veruna granellazione o con granulazioni poco numerose (1), mentre che laddove i progressi sembravano essere poco sensibili, vedeva cellette intieramente od in gran parte piene di granulazioni (2); e finalmente quando tutto induceva a credere che lo sviluppo fosse terminato, ammassi irregolari di granulazioni, con granulazioni sparse (3). La mia opinione è rafferzata da quanto accade nella epatizzazione grigia del polmone quando essa non passa alla suppurazione, ma si rediscioglie. Per verità, non hassi occasione qui di fare osservazioni microscopiche se non quando l'individuo soccombe per altra malattia intanto che la epatizzazione si risolve; però io ho molte volte incontrato casi di tal genere. Fin tanto che la massa serba la sua solidità, si scoprono poche granellazioni, ma vedonsi distintamente molte cellule; secondo che il lavoro avanza, la quantità di cellette diminuisce ed aumenta quella delle granulazioni; finito lo sviluppo, non si distinguono altro che poche cellule e pochi cumuli di granulazione, essendo queste quasi intieramente ridotte a granulazioni isolate.

Molti osservatori fra cui Henle e Bruch (4), protestarono contro la mia maniera di vedere, ma io persisto tuttavia a crederla giusta, almeno per una parte delle formazioni che devono essere qui riposte. Gli argomenti de' miei avversari essendo tratti per la maggior parte dalla teorica e dall' analogia, nulla di più facile quanto opporne loro altri dello stesso genere. Sotto l'aspetto teorico non è inverisimile che certe granulazioni si depongano dal contenuto liquido di una cellula nell' interno stesso di questa, nella guisa stessa che lo pos-

(1) *Icones*, tav. III, fig. 13.

(2) *Ibid.*, fig. 14.

(3) *Ibid.*, fig. 15.

(4) *Das körnige Pigment der Wirbelthiere*, p. 48.

sono fare nel seno di un liquido non imprigionato in una cellula. Il maggior numero delle cellette vegetabili, ne presentano qualche cosa di analogo. Il fungo midollare ed il cancro sembrano altresì in molti casi, riempirsi dapprima di cellette molto omogenee e più tardi soltanto di granulazioni. Non mancano adunque in appoggio della mia opinione neppure le analogie.

D' altra parte, non dissimulo che il modo di svilupparsi può talvolta essere inverso, vale dire che desso può cominciare dall' esservi granulazioni elementari isolate, che si riuniscono quindi in ammassi, e finiscono col circondarsi di parete cellulosa. Credo eziandio aver veduto talvolta, specialmente negli sputi, le cose succedere così, gli ammassi di granulazioni inviluppati poco a poco di membrane, e produrre così cellette granellate e formazioni analoghe.

S' incontra pus di frequente un terzo caso. In un citoblastema solido o liquido, nascono granulazioni elementari, che rimangono isolate o si riuniscono in ammassi irregolari, senza che perciò si formano cellule. Queste granulazioni somigliano perfettamente alle granulazioni molecolari cui abbiamo precedentemente imparato a conoscere, come entrante di frequente nella composizione del pus anche normale. Sonvi molti casi in cui certi trasudamenti si risolvono subito in simili granulazioni elementari senza niuna traccia di formazione di cellule. Nella pratica durasi spesso fatica a decidere se accade questo fenomeno, oppure la formazione di cellette granellate, in particolare quando non si ha occasione di osservare i primi momenti dello sviluppo, o che il microscopio non può esercitarsi altro che sul risultato finale, il quale si mostra identico in ambidue i casi.

Siccome però non mancano casi in cui puossi osservare da un lato la semplice separazione di granulazioni elementari senza verun vestigio di cellette granellate, dall' altro cellette granellate limitatissime senza veruna granulazione isolata (1), siamo in diritto di separare in teorica queste due operazioni una dall' altra.

La diagnosi delle cellette granellate è facile ogni volta che esse acquistano il loro intiero sviluppo ed esistono in grandi masse. Emerge per se stessa dalle descrizioni che diedi, e meglio ancora dalle figure consegnate nelle mie *Icones*. Ciò che nominasi corpo granelloso del colostro (2), ha molta analogia con esse; tuttavia le molecole costituenti sono più ineguali in volume, e le granellazioni intiere meno regolari. Ned è men vero che si può confonderle insieme esaminando il liquido di una mammella infiammata, come vidi una volta io stesso. Però l' osservatore esercitato non durerà fatica a distinguerle. In quanto

(1) *Icones*, lav. III, fig. 16; lav. XIV, fig. 3.

(2) *Icones*, lav. III, fig. 17.

al caso in cui cellette granellate, incompiutamente sviluppate, si trovano mescolate con granulazioni elementari, torna quasi sempre impossibile stabilirne la distinzione.

D. Ufficio esercitato nella economia dalla formazione del pus.

Dopo aver passato in rivista i differenti liquidi compresi sotto il nome collettivo di pus ed averne fatta conoscere la costituzione, tanto morfologica che chimica, possiamo riguardare sotto un aspetto più generale le circostanze della formazione di questi prodotti, e valutare la importanza che essi hanno nella patologia. L'anatomia patologica ha qui un problema più difficile a sciorre di quello della patologia, dappoichè quest'ultima può osservare la serie intiera degli atti, dai primi fenomeni che avvengono nel sistema vascolare fino al compiuto sviluppo dei prodotti, e cogliere il legame esistente fra loro, mentre l'anatomia patologica, avendo per punto di partenza un fatto compiuto, è costretta retrogradare per iscoprire la maniera con cui si operò, cosicchè essa vede spesso rompersi il filo sotto i suoi passi, ed a ogni istante le conviene rannodarlo. Ecco perchè, a compimento di tal frammento di esposizione, invio all'articolo *infiammazione* per me inserito nel *Dizionario di fisiologia* di Wagner alla ingegnosa *Storia critica della infiammazione e de' suoi esiti* data da Henle (1) ed alla ragguardevole opera di H. Lebert (2). Non di meno in seguito si ragionerà ancora delle connessioni esistenti fra questi atti.

La suppurazione consiste essenzialmente nell'acquistare certa organizzazione particolare, le parti del plasma essudato che sono atte a rivestire alcune forme. Dal carattere speciale di siffatta organizzazione dipende la idea del pus, ciò che lo distingue da altri prodotti patologici. Allorquando grande sia l'attitudine del plasma ad organizzarsi, formansi veri globetti di pus o delle cellette granellate compiute; se lo è meno, si scorgono comparire corpicelli anormali o semplici ammassi di granulazioni elementari. Questi tipi fondamentali, veri corpicelli di pus, corpicelli anormali, cellule granellate e granellazioni elementari, non sono tuttavia altro che i termini estremi di una lunga serie morfologica, fra cui esistono svariatissime transizioni.

Tutte queste formazioni hanno un determinato modo di producimento da cui non si allontanano mai; sono assolutamente incapaci di ulteriore sviluppo, e non costituiscono semplici passaggi a formazioni di un ordine più elevato; da un corpicello di pus, da una celletta granellata, non può escire altra cosa.

(1) *Zeitschrift fuer rationelle Medizin*, t. II.

(2) *Fisiologia patologica*, Parigi, 1845, t. I, p. 3 e seg.

Giusta il fin qui detto si scorge qual sia la significazione di tali formazioni nell'organismo; non vi esercitano mai altro che un'ufficio transitorio ed il loro scopo è di sparire, tanto per riassorbimento nell'interno, quanto per eliminazione all'esterno.

Allorquando del pus nasce da un blastema liquido, la sua formazione impedisce a questo di coagularsi; ma quando esso procede da un blastema solido, la suppurazione fa che quest'ultimo ritorni liquido, e ne renda possibile la evacuazione all'esterno. La utilità della formazione del pus per l'organismo consiste nel mantener dessa allo stato diffluente certe essudazioni le quali, dapprima liquide, sarebbero più tardi divenute solide, e nel far ripassare allo stato liquido altre essudazioni già coagulate.

Dalla maniera con cui la essudazione mantenuta o ritornata liquida si dissipa, dipende la differenza fra la suppurazione propriamente detta e la formazione delle cellette granellate.

Nella suppurazione propriamente detta, gli sforzi tendono a strascinare il prodotto liquido all'esterno. Siffatta evacuazione accade immediatamente quando il pus si forma sopra superficie che comunicano con quella del corpo, per esempio nella pelle o sopra le membrane mucose. La tendenza alla eliminazione all'esterno è meno marcata quando la formazione del pus si compie in ispazii chiusi, nel parenchima degli organi. Il pus si raccoglie entro cavità ed avviene un accesso, il quale ora si apre da sè stesso, praticandosi il liquido che contiene una strada verso un punto qualunque, ed ora richiede per ciò l'intervento dell'arte.

La essudazione ritorna egualmente liquida allorquando le cellette granellate si formano. Ma i piccoli grani nei quali siffatte cellette finiscono col risolversi sono molto meno grossi dei corpicelli del pus e la tendenza all'evacuazione all'esterno è in essi meno sensibile; risultano molto più atti ad essere riassorbiti.

Per tal guisa la suppurazione propriamente detta è caratterizzata dalla liquefazione della essudazione, con tendenza del prodotto ad uscire all'esterno, e la formazione di cellette granellate mediante la liquefazione con tendenza al riassorbimento. È questo però soltanto un tipo fondamentale per i due atti, i quali possono confondersi, trasformarsi uno nell'altro, ed anche scambiarsi l'ufficio. Così talvolta il pus rinchiuso in un parenchima, sparisce senza essere evacuato all'esterno, i suoi corpicelli si disciolgono, e vengono poco a poco riassorbiti. Ri torneremo su ciò quando si tratterà del riassorbimento purulento. Tuttavia queste sono eccezioni. Nel maggior numero dei casi, il pus rinchiuso si pratica una uscita all'esterno, sebbene ciò spesso avvenga soltanto dopo moltissimo tempo, come vedesi negli ascessi per congestione nei condotti purulenti, e simili. D'altra parte la formazione di cellette granellate può altresì cagionare qualche ascesso, massime in parti delicatissime e facili a distruggere;

il rammollimento infiammatorio del cervello ne somministra un esempio frequente.

Da tuttociò adunque risulta che la formazione di cellette granellate costituisce il modo di produzione del pus che meno danneggia l'organismo e che sotto quest'aspetto gli si può paragonare la suppurazione a superficie libere. Allorquando formasi pus nel parenchima, ovunque dove avviene un ascesso, e quando il pus si schiude violentemente una via all'esterno, evvi costantemente distruzione di parti organiche, per quanto poco considerabile essa siasi. Siffatta distruzione varia molto d'intensità a norma dei casi; si distinguono gli ascessi in *benigni*, nei quali essa effettuaasi prontamente, ritornando le parti al loro stato primitivo dopo la evacuazione del pus, e *maligni, fagedenici*, nei quali la perdita di sostanza progredisce incessantemente, non tralasciando la ulcerazione di rosicchiare tutto attorno di essa.

E. Cause e condizioni della formazione del pus.

Ingegnandosi di spiegare gli atti che ci occuparono, si si trova condotto a ricercare le cause produttrici del pus, e le condizioni che fanno produrre in questa o quella circostanza pus normale, o cellette granellate, o pus anormale. Siffatte condizioni formano il limite di quanto possiamo attualmente sapere; esse lo oltrepassano eziandio in parte, sicchè qualunque discussione a loro riguardo non può essere considerata che qual cimento molto insufficiente.

Il primo quesito che si presenta si è sapere perchè del pus provvenghi da un plasma essudato. La necessità di tale formazione dipende dalla natura stessa, dalle proprietà chimiche del plasma sparso mediante la essudazione, o bisogna attribuirlo ad influenze esterne?

La essudazione come tale, ha certa tendenza a formare prodotti organizzati; vi si sviluppa indipendentemente da qualunque influenza esterna, cellette, corpicelli di pus variamente perfetti. Rammenterò qui il caso precitato di empiema, in cui formossi pus entro un liquido sparso in gran copia, e che uno strato denso di fibrina coagulata poneva fuori di ogni contatto colle parti organizzate del corpo. Una prova ancora più meravigliosa ne viene somministrata dalle esperienze di Hebert (1) che pur furono praticate con tutta la esattezza possibile. Del plasma, proveniente da un punto della pelle posta a nudo mediante un vescicatorio, non conteneva nulla di solido al momento in cui lo si raccolse; dopo cinque in sei ore di soggiorno in un fiasco vi si produssero corpuscoli perfettamente analoghi a quelli che sogliono comparire nel principio

(1) *De exanthematibus arte factis*, p. 16.

della suppurazione nelle ferite e simili. La esperienza molte volte ripetuta diede sempre lo stesso risultato. Qui adunque avvenne un principio di formazione di pus eziandio entro il plasma che era totalmente separato dal corpo.

È d'altra parte un fatto conosciuto che si può spesso favorire od impedire la formazione del pus mediante l'uso di mezzi esterni. Qui ripongonsi innanzi tutto l'applicazione del calore come influenza favorevole, e quella del freddo come influenza contraria. Grandi copie di essudazione inoltre, passano più facilmente alla suppurazione che le piccole, le quali, all'opposto, hanno maggior facilità a divenire tessuti permanenti. Evvi maggior tendenza alla produzione di buon pus negli individui robusti, nelle parti normali, in certa disposizione del sistema nervoso, caratterizzata dalla manifestazione di flemmasia intensa, finalmente quando il lavoro progredisce rapidamente, ed a quella di pus di cattiva qualità negli individui indeboliti, cachetici, allorquando la parte malata possiede poca energia locale come nel caso di tendenza alla gangrena, per ultimo quando le cose seguono un corso troppo lento.

È certo che diverse influenze a noi sconosciute, chimiche, fisiche e vitali, vale dire dipendenti dal sistema nervoso centrale o periferico, si combinano qui insieme, e questa molteplicità delle condizioni è precisamente ciò che ne impedisce di giungere alla conoscenza positiva delle cause. Ma, dacchè fu data certa impulsione, dacchè il lavoro prese decisamente una determinata direzione, la presenza del prodotto contribuisce a fissare lo stato delle cose una volta stabilito, giacchè il pus, una volta formatosi, opera sui suoi contorni, come fanno tutte le altre formazioni organiche; ed a misura che nuove essudazioni aggiungonsi alle antiche, esso imprime loro la tendenza ad impegnarsi nello stesso modo di sviluppo, assolutamente come fanno pure dal loro canto le parti normali che circondano la essudazione. Ecco quanto spiega la osservazione fatta da sì gran tempo, che la marcia genera marcia, e che quando apresi un ascesso troppo presto, ritardasi od eziandio se ne impedisce la compinta fusione.

La differenza però fra la suppurazione di buona e quella di cattiva qualità sembrami doversi spiegare nel seguente modo. Nella buona suppurazione, la formazione del pus progredisce con immensa prestezza, giacchè tre o quattro ore dopo fatto il trasudamento, esso può essere convertito in pus, sebbene siano talvolta necessari due o tre giorni per compiere codesta conversione. Quando la essudazione coagulata imprigiona per istrettissimo modo le parti elementari di un organo, fa per così dire muraglia attorno di esse, e le esclude tanto dalla influenza dei nervi che dalla circolazione del sangue, la risoluzione dello spandimento in pus pone fine a tale sequestrazione; le parti ritornano libere, e se la loro suppurazione non si fa troppo aspettare, niun tessuto è colto dalla morte. D'altronde il pus è una massa spoglia di ogni proprietà deleteria, avendo gli elementi che la costituiscono una perfetta rassomiglianza col plasma del

sangue. La suppurazione normale è adunque incapace di nuocere al tessuto, il quale non soffre verun mutamento, prescindendo forse da ciò che il raccoglimento del pus in un solo fomite lo comprime sopra certi punti, e che all'apertura dell' ascesso, comporta certa diduzione delle sue parti, una perforazione.

Non così procede la faccenda nelle suppurazioni di cattiva natura, le quali seguono sempre l' andamento cronico, e passano settimane od anche mesi prima della fusione della essudazione. Siffatta prolungata sottrazione alla influenza dei nervi e dei vasi capillari, induce la morte dei tessuti normali, i cui rimasugli vengono rigettati all' esterno, insieme col pus prodotto. Inoltre, le cause dinamiche che determinano la formazione di un cattivo pus operano simultaneamente sopra le parti costituenti del parenchima; gli elementi istologici dei tessuti sono molto più facilmente distrutti nella suppurazione discrasica, nella disposizione alla cangrena, di quello lo siano nello stato normale. Finalmente, il cattivo pus esercita pur di frequente un' azione chimica sui suoi dintorni; contiene talvolta acidi liberi, carbonato d' ammoniaca ed altre sostanze, le quali possono operare chimicamente in modo nocivo (1). Le suppurazioni di cattivo carattere si connettono così immediatamente alle funeste produzioni patologiche chiamate tubercoli, fungo midollare, cancro e simili, che sono lo spavento dei medicanti e dei medicati.

La suppurazione ha egualmente intime connessioni colle formazioni novelle le quali non compromettono la esistenza, col lavoro della rigenerazione, colla produzione di germogli carnosì, oggetto sul quale, del pari che sul precedente, ritornerò più tardi.

Le cause della formazione delle cellette granelate sono per anco meno conosciute di quelle della produzione del pus. Osservansi principalmente siffatte cellette in organi complicatissimi, il cervello, il polmone, il fegato, la milza, l' interno dell' occhio, la tiroide, e simili, e ciò nel caso in cui il termine della essudazione risulta il più favorevole possibile, vale dire quando compiesi la risoluzione. Per verità, esse inducono altresì, nel cervello ad esempio, il rammollimento del parenchima. La loro formazione sembra essere favorita dalla scarsità del trasudamento e dalla lentezza della sua manifestazione.

(1) Secondo Dumas (*Rendi-conto*, 1841, t. XIII, p. 144) può eziandio prodursi nella suppurazione dell' acido cianidrico.

F. Riassorbimento e metastasi del pus.

Il riassorbimento del pus non può accadere che dopo la fluidificazione delle particelle solide che contiene. Tale fusione si osserva assai di rado, e per certo richiede moltissimo tempo, atteso che i liquidi del corpo che devono operarla hanno generalmente poca attitudine a disciogliere i corpicelli del pus. Sembra però talvolta che il riassorbimento di quest' ultimo compiasi rapidamente; il siero di un ascesso essendo ad un tratto riassorbito, la fluttuazione sparisce, e con essa tutti i segni fisici della presenza dell' ascesso; i corpicelli che restano possono per gran tempo rimanere intatti, e quasi sempre vengono riassorbiti con gran lentezza.

Molte persone intendono per riassorbimento del pus la sua penetrazione nel sistema vascolare. Ma quando trovasi pus nelle vene o nei linfatici, esso non s' insinuò già attraverso le loro pareti intatte; prese origine nel loro interno, oppure vi si introdusse mediante aperture accidentali. Il solo siero del pus può penetrare nei vasi per riassorbimento.

Ho superiormente riportato a quattro tipi morfologici fondamentali, i globetti che essenzialmente esistono nel pus; dei veri corpicelli, quali furono descritti, altri anormali, di forma irregolare, e privi di noccioli, od avendone soltanto d' irregolari, cellette granellate e granulazioni elementari. Tutte queste formazioni differiscono da quelle che appaiono in una essudazione dalla quale provengono le parti permanenti, e di cui parlerassi nel seguente paragrafo. I globetti che altri, come Henle e Gluge, indicano coll' epiteto d' *infiammatori*, mi sembrano essere gli uni rimasugli di cellette granellose distrutte, le altre aggregati di granulazioni elementari, e mi fa trovare inconveniente il nome dato ad essi, il poter essere il prodotto d' infiammazione tutte le specie di pus e non soltanto quella. D' altro lato però, si vedono accadere talvolta in circostanze nelle quali non si può pensare ad una infiammazione, almeno nel significato ordinario e generalmente ammesso del vocabolo.

Valentin (1) ed altri dopo lui, distinguono ancora i corpuscoli propriamente detti del pus, e quelli di essudazione cui dicono possedere colore più bianco ed adattarsi gli uni agli altri alla maniera di selciato, poi prendere più tardi color giallastro, e divenire corpuscoli del pus (ammettendo del grasso nella loro composizione?). Non mi sembra convenevole assegnare un nome particolare ai primi gradi di sviluppo dei corpuscoli del pus, e non credo che fra questi ultimi, se ne trovi che possano essere dapprima cellette di altra specie, evidentemente organizzate. Altre volte, quando aveva studiata la formazione del

(1) *Repertorium*, t. III, p. 173.

pus principalmente sopra membrane mucose ed in epoca nella quale la portata generale della formazione delle cellette cominciava appena ad essere conosciuta, io ammetteva realmente la possibilità che cellette epiteliali, non giunte a maturità ed ancora in procinto di svilupparsi, si trasformassero in corpicelli di pus; oggidì per altro sono disposto a vedere nella formazione del pus un modo particolare di plasticità della essudazione, che si appalesa subito dopo la comparsa delle prime molecole valutabili; credo in conseguenza, che una formazione la quale tenda ad altro scopo non potrebbe più divenire un corpuscolo di pus, nella guisa stessa che in direzione inversa un corpuscolo di pus non può mai divenire parte costituente di un tessuto permanente. Questa ultima proposizione è per me una verità scevra di dubbiezze; milioni di corpicelli di pus passarono sotto i miei occhi armati di microscopio, nè mai vidi cosa la quale potesse far nascere neppur il sospetto che essi potessero convertirsi in altra formazione. D'altra parte, esaminai spesso le prime fasi dello sviluppo dei tessuti permanenti. Colà, certamente, rinvengonsi cellette cui un osservatore poco esercitato potrebbe prendere per corpicelli di pus; però, usando attenzione, vedesi che esse ne differiscono essenzialmente, e che, in particolare dopo essere state trattate coll'acido acetico, esse mostrano noccioli semplici, invece di noccioli doppi, tripli, o quadrupli, che caratterizzano questi corpicelli. Non so credere che una simile celletta possa mai, per metamorfosi regressiva, convertirsi in un globetto di pus; i noccioli differiscono troppo, perchè ciò sia possibile, ed io non conosco un solo caso di nocciolo di una celletta che abbia comportato una trasformazione così considerabile come quella che si sarebbe costretti ammettere in simile caso.

Un esempio preso fra molti altri servirà di prova. Si praticarono alcune ferite simultaneamente alle parti carnose di due cani; dopo ventiquattro ore esse avevano assolutamente lo stesso aspetto; vi si vedeva poco liquido, perchè, giusta il loro costume, gli animali le avevano lecate; il liquido conteneva globetti di sangue, ed inoltre un gran numero di corpicelli rotondi, senza colore del diametro di $1/100$ ad $1/500$ di linea, più piccoli certamente dei corpicelli ordinari di pus del cane, però mostranti, quando si trattavano coll'acido acetico, gli stessi noccioli moltiplici, doppi, tripli o quadrupli, come di questi ultimi. Nùn dubbio quindi, che non fossero giovani corpicelli di pus. Uno dei cani aveva avuto inoltre una ferita penetrante nel ventre, per la quale avevasi iniettato nella cavità peritoneale, circa un' oncia di solfidrato ammoniacco allungato coll'acqua. L'animale dimostrò acerbi dolori durante la iniezione, e stette malissimo per un quarto di ora; ma si rianimò, e quando lo si uccise dopo 48 ore sembrava star bene. L'intestino era coperto in molti siti di un trasudamento di fibrina coagulata, la quale veduta al microscopio, era in parte fornita di cellette fusiformi, le altre rotonde ($1/200$ ad $1/100$ di linea), con noccioli semplici,

che l'acido acetico non cambiava; queste cellette differivano adunque totalmente dai corpicelli rudimentari di pus da me superiormente descritti. La ferita addominale in gran parte chiusa, lasciava scorgere rare granulazioni, le quali contenevano corpicelli di pus a noccioli fusibili per l'azione dell'acido acetico.

Però, se, come emerge da questo fatto, le cellette che sorgono nella essudazione sono già differenti nel momento della loro prima comparsa, e se quelle che devono divenire corpicelli del pus si distinguono subito da quelle che si svilupperebbero in tessuti permanenti, non mi sembra esservi la minima necessità di ammettere corpicelli particolari di essudazione, e ciò tanto meno in quanto che non saprebbe assegnare verun carattere proprio a farli distinguere sicuramente da tutte le altre cellette primarie. Se, per accidente, si pretendesse dare il nome di corpicelli di essudazione a tutte quelle fra le formazioni cellulose primarie nascenti dalla essudazione di cui non è possibile determinare precisamente la natura, all'incirca come i chimici chiamano estrattivi delle sostanze cui non possono o non vogliono studiare con bastevole cura per ben conoscerne la composizione, sarebbe così un progresso evidentemente illusorio, e ci esporremmo vieppiù allo smacco che osservatori superficiali fossero spesso tentati di applicare siffatta denominazione a tutte le cellette che si rinvenivano nella essudazione. Ora l'esperienza attesta che siffatto timore non può essere senza fondamento, e sembrami bastare esso solo per impedire di ammettere il nome di corpicelli di essudazione, quand'anche si pervenisse ad annettervi un preciso significato; se ciò non vale per far rinunciare a nomi antichi, è però più del bisognevole per rendere circospetti nell'adottare nomi nuovi.

SEZIONE SECONDA

FORMAZIONI PATOLOGICHE SOLIDE.

Sebbene le formazioni patologiche liquide descritte nella sezione precedente contengano già in gran copia forme differenti, se ne trovano però ancora più in quelle che sono solide. Ecco perchè a renderne lo studio maggiormente facili, riporteremo queste ultime a due classi, comprendenti una i tessuti elementari che si producono nell'atto di rigenerazione consecutiva a perdite di sostanza e nelle ipertrofie, l'altra le formazioni, più o meno complicate, cui indicansi comunemente col nome di tumori, e che ora offrono gli stessi elementi, soli od aggruppati insieme, ora contengono eziandio altri elementi particolari.

I. PRODUZIONE PATOLOGICA DEI TESSUTI ELEMENTARI.

A. Formazioni incompiutamente organizzate.

Aperto certi corpi si rinvengono spessissimo alcune pseudo-morfosi solide, le quali, senza appartenere alla classe delle concrezioni, non presentano però al microscopio veruna traccia di organizzazione. Dassi loro, giusta le circostanze, nomi diversi, come essudazione solida, linfa coagulata, false membrane recenti e simili; le caratterizza poi il mostrarsi col microscopio assolutamente amorfe (1). Trattate con l'acido acetico, la potassa caustica e l'ammoniaca, diventano più pallide e trasparenti, talvolta fino al grado di sparire affatto. In certi casi, sono mescolate con elementi più o meno granellati, tanto di gocce o di granulazioni di grasso, che spariscono per l'azione dell'etere, quanto di combinazioni di proteina, le quali non mostrano verun vestigio di formazione di cellette (2). Questi torbidi granellati persistono d'ordinario, senza aver comportato il minimo cambiamento, dopo che i precitati reattivi esaurirono la loro azione.

Le pseudomorfosi di questo genere, ora coprono la superficie d'organi interni, in particolare di parti rivestite di una membrana sierosa, ora sono deposte nel parenchima, ingrossano il tessuto e producono così ipertrofie incomplete o tumori. Hanno sempre aspetto lardaceo. Sotto il punto di vista chimico si comportano quali combinazioni di proteina (fibrina), con maggior o minor copia di grasso, ed imbevute di più o meno quantità di siero. Nascono esse sempre dalla idropisia fibrinosa, la cui fibrina è coagulata, e devonsi considerare quali citoblastemi solidi, il cui sviluppo è arrestato dalla morte dell'organismo che le portava; se questo avesse vissuto più alla lunga, esse si sarebbero convertite in nuovi prodotti svariabilissimi, a norma delle circostanze, in concrezioni, tessuto cellulare, tessuto fibroso, pus, tumori benigni o maligni; oppure esse sarebbero state riassorbite. Sembra inutile citare altri esempi diversi da quelli che sono registrati nelle mie *Icones*, atteso che queste pseudomorfosi sono estremamente comuni, e si rinvengono in tutte le parti del corpo senza eccezione, le quali possedendo vasi, possono essere attaccate da idropisia fibrinosa. Spesso accade, quando esse formano tumori isolati, che si prendano per tubercoli, e va qui riportata una buona metà delle produzioni indicate sotto quest'ultimo nome, particolarità la quale si merita di fissare l'attenzione e sulla quale mi avverrà più volte di ritornare. Si rinvengono specialmente negli ani-

(1) *Icones*, tav. II, fig. 4; tav. IV, fig. 1.

(2) *Icones*, tav. II, fig. 5 e 7.

mali, in organi affatto diversi. Per ciò che spetta al quisito ozioso di sapere se sono sempre il prodotto della infiammazione, vedi il capitolo consacrato all'anatomia patologica di questa ultima.

B. Formazione accidentale del tessuto cellulare.

Lo sviluppo del tessuto cellulare costituisce uno dei fenomeni più ordinari della formazione dei tessuti accidentali. Si osserva questo tessuto di nuova formazione, sotto la forma di rigenerazione, dopo certa perdita di sostanza, sotto quella di cicatrice, sotto l'altra d'ipertrofia delle parti che già naturalmente sono composte in ispezialità di tessuto cellulare, sotto quelle di tumori speciali, in una parola in isvariabilissime condizioni. Siccome il tessuto cellulare entra in quasi tutti gli organi e forma parte integrante del maggior numero delle parti del corpo, la frequenza del suo sviluppo patologico si spiega facilmente mediante la legge dell'analogia di formazione, allorquando, per virtù di qualsivoglia causa, avviene in un punto della economia certa secrezione [più abbondante di blastema (1)].

Il citoblastema di questo tessuto è ora liquido, ora solido; nasce da un citoblastema liquido nel caso di guarigione delle ferite per suppurazione, nei germogli carnosì, nelle ipertrofie graduali di parti principalmente formate di tessuto cellulare, nelle verruche pedicellate, nei condilomi e simili. [Qui la sua formazione si compie poco a poco, ed è mantenuta da una secrezione più abbondante e prolungata del plasma del sangue (liquido nutrizio), la quale essa stessa dà origine ad una irritazione infiammatoria, per usare il linguaggio ricevuto. La formazione del tessuto cellulare, e con essa l'accrescimento della ipertrofia, durano tanto alla lunga quanto la secrezione dei materiali plastici rimangono più abbondanti; esse sembrano adunque illimitate, almeno *potentia*, la qual cosa fa sì che le formazioni risulantine, come i condilomi, le verruche, le carni lussureggianti di una ferita, acquistino spesso un volume considerabile (2)].

D'altra parte, formasi frequentemente del tessuto cellulare a spese di un citoblastema solido. In tal caso, i materiali plastici sono sempre somministrati dalla fibrina coagulata della idropisia fibrinosa; ecco quanto accade nelle false membrane sviluppate alla superficie delle membrane sierose, del pericardio, della pleura, del peritoneo, o dopo l'induramento infiammatorio del tessuto

(1) *Fisiologia patologica*, Parigi, 1845, t. II, p. 62, ed *Atlante*, tav. XII e XIII.

(2) Un caso d'ipertrofia del pene, descritto nelle mie *Icones*, p. 14 e 109, somministra un esempio interessante di formazione patologica del tessuto cellulare che persistette per molti anni.

cellulare succutaneo e simili. Qui, la pseudomorfosi si limita generalmente alla conversione della fibrina essudata e coagulata; essa cessa dacchè quest'ultima è trasformata per intero in tessuto cellulare.

Morfologia dello sviluppo. Si sa che il tessuto cellulare normale è composto di filamenti delicati e ialini, che hanno $1/2000$ ad $4/1000$ di linea di diametro. Il tessuto cellulare patologico si trova nello stesso caso. Ma del pari che nelle formazioni patologiche in generale anche qui il prodotto è spesso meno perfetto che nello stato normale; le fibre non sono cotanto distintamente separate le une dalle altre, risultano ancora più o meno confuse con un citoblastema amorfo; la loro disposizione in grande, la loro distribuzione in fascicoli, non sono tanto regolari come nel tessuto normale. Ciò accade tanto meglio quanto più recente è la formazione; le formazioni patologiche antichissime, come le aderenze, i falsi ligamenti, e simili, non differiscono ordinariamente da quest'ultimo sotto niun aspetto. Le fibre da Henle descritte col nome di fibre del nocciolo, e che hanno per carattere la loro insolubilità nell'acido acetico, si rinvengono pur di frequente, in maggior o minor abbondanza, nel tessuto cellulare accidentale.

I fenomeni che accompagnano lo sviluppo sono gli stessi tanto pel tessuto cellulare accidentale quanto pel tessuto cellulare normale. Le fibre procedono da una formazione cellulosa variamente distinta. Nel primo caso producesi, nel seno del citoblastema, delle cellette primarie a nocciolo, le quali si allungano dai due lati, diventano fusiformi, e spesso eziandio si attaccano insieme per le loro estremità, locchè dà origine a lunghe fibre varicose (1). Da queste fibre allungate provengono le fibre del tessuto cellulare, sia che una celletta si trasformi in una fibra unica (2) o che ogni fibra produca un fascicolo di fibre per ingrossamento in forma di cresta, mediante strettura o scissione (3). In altri casi, la operazione è assai meno visibile, e si allontana maggiormente dal tipo cellulare. Di mezzo al citoblastema pallidissimo, gelatinoso, o talvolta mescolato a granulazioni elementari, scorgesi spesso noccioli di cellette disposti in serie longitudinali regolari, senza che siano circondati da pareti membranose percettibili (4), e da questo blastema incompiutamente convertito in cellette, nascono immediatamente le fibre. Sonvi alcune circostanze nelle quali le cellette, quantunque bene delineate, risultano molto irregolari e lateralmente confuse le une colle altre (5). Talvolta si sviluppano cellette irregolari, in apparenza mancanti di

(1) *Icones*, tav. I, fig. 14; tav. IV, fig. 2, C; fig. 8, a; fig. 4, B; tav. VII, fig. 7, B, F; fig. 9, D; tav. XIV, fig. 7; tav. XXVI, fig. 13.

(2) *Icones*, tav. VII, fig. 1, D; fig. 9, D.

(3) *Icones*, tav. IV, fig. 2, D; fig. 3, b, c; tav. VII, fig. 9, C.

(4) *Icones*, tav. IV, fig. 2, A; tav. VII, fig. 7, C.

(5) *Icones*, tav. IV, fig. 2, B.

nocciolo, ma nelle quali questi sono soltanto nascosti e diventano evidenti sotto la influenza dell'acido acetico. I noccioli hanno ordinariamente nucleoli; tuttavia sembrano qualche volta mancarne. Emerge da questi fatti che idealmente il tessuto cellulare accidentale segue bensì il tipo cellulare, ma che in realtà questo tipo per certi riguardi si cancella, e sembra eziandio poter mancare. Ecco ciò che spiega la diversa maniera con cui gli autori dipingono la formazione di questo tessuto, a cui Schwann, verbigrazia, assegna per tipo la produzione normale, ed Henle la produzione incompiuta delle cellette. La formazione cellulare sparisce eziandio talvolta così compiutamente, che la osservazione maggiormente attenta non può far scorgere veruna traccia di noccioli nè di cellette, e che le fibre del tessuto cellulare sembrano procedere immediatamente da un citoblastema solido ed amorfo. Bisogna però guardarsi dal prendere per fibre già formate di tessuto cellulare le strisce indeterminate che mostra talvolta la fibrina coagulata e non ancora sviluppata (1). In quanto alle fibre di nocciolo che rinvengonsi quà e là nei casi di formazione accidentale del tessuto cellulare, che rendonsi osservabili per la loro maggior grossezza e tortuosità, talvolta eziandio la loro disposizione a spirale, e che si mostrano altre volte dicotomicamente ramificate, differiscono dal tessuto cellulare propriamente detto atteso la loro insolubilità nell'acido acetico, e si avvicinano al tessuto elastico. Non oso decidere se sono dovute all'allungamento od alla fusione dei noccioli di cellette come lo crede Henle, o se desse costituiscono una formazione estranea al tessuto cellulare, che s'introduce fra gli elementi di quest'ultimo.

I casi riferiti nelle mie *Icones* sorreggono tutto ciò che dissi; ma possedo inoltre più di cinquanta osservazioni sullo sviluppo patologico del tessuto cellulare, raccolte sopra cadaveri umani, o sopra animali in conseguenza di ferite, di sezioni sucutaneæ dei tendini, e simili. Tutti diedero i risultati da me descritti. Non sono però pervenuto ad iscoprire una legge generale alla quale si possa attribuire che la formazione di cellette, la quale accompagna lo sviluppo è ora evidente ed ora oscura.

Fenomeni chimici dello sviluppo. Il tessuto cellulare, giunto all'ultimo termine del suo sviluppo, è composto di una sostanza che dà della colla, ed il suo citoblastema, lo è di fibrina, come puossi dimostrarlo in modo positivo nel caso in cui questo tessuto proviene dalla essudazione di fibrina coagulata. Però la fibrina e la colla differiscono una dall'altra, tanto per le loro proprietà quanto per la loro costituzione elementare. Il mutamento morfologico che segna lo sviluppo del tessuto cellulare deve dunque essere accompagnato da un mutamento chimico del blastema. Siffatto cambiamento si manifesta fino dalla comparsa dei noccioli, che si comportano coi reattivi diversamente di quello che lo fanno le

(1) *Icones*, tav. III, fig. 5 e 6.

pareti delle cellette. Da questa sola circostanza già segue che la metamorfosi chimica non è subitanea, ma compiesi poco a poco. Puossi trarre la stessa conclusione da ciò che il tessuto cellulare giovane e non per anco maturo non somministra ancora colla, tanto quello del feto (Schwann) quanto l'altro dei germogli carnosì (G. Simon, Gueterbock). Assoggettato alla bollitura in questi diversi casi, somministrò un liquido, il quale, dopo feltrato, mostrava le reazioni della piina. Mi avvenne spesso, esaminando del tessuto cellulare accidentale od ancora in procinto di svilupparsi, di trovare un liquido che l'acido acetico coagulava, e che, in conseguenza, si comportava sotto tale aspetto al pari della piina. Potrebbeasi quindi ammettere che una parte degli elementi della fibrina produca piina, mentre un'altra forma colla. Le proprietà chimiche della piina però sono tuttavia così poco conosciute da non potersi arrischiare in tale proposito altro che mere conghietture (1).

Il tessuto fibroso che, sotto l'aspetto istologico, si rassomiglia al tessuto cellulare, non differisce neppure da quest'ultimo, per riguardo al suo modo di formazione, quando si sviluppi in conseguenza di un lavoro patologico.

(1) La colla la cui costituzione elementare è certamente identica a quella del tessuto cellulare, si compone, secondo Møller, di

| | |
|--------------------|-------|
| Carbonio | 50,4 |
| Idrogeno | 6,3 |
| Azoto | 18,0 |
| Ossigeno | 25,3 |
| | <hr/> |
| | 100,0 |

e la fibrina giusta lo stesso, di

| | |
|---------------------|-------|
| Carbonio | 54,6 |
| Idrogeno | 6,9 |
| Azoto | 15,7 |
| Ossigeno | 22,1 |
| Fosforo } | 0,7 |
| Solfo } | |
| | <hr/> |
| | 100,0 |

La fibrina, quando si trasforma in colla, dovrebbe adunque perdere del carbonio e dell'idrogeno, ed ammettere un aumento di ossigeno considerando l'azoto come invariabile; oppure converrebbe che essa perdesse azoto ed ossigeno ed acquistasse carbonio ed idrogeno. Tutti i tentativi aventi per iscopo di approfondire siffatto mutamento mediante il calcolo devono oggidì fallire, e non possono condurre che ad un vano giuoco di formule, le quali sembrano esatte senza esserlo realmente. Conosciamo tanto poco la vera composizione chimica delle due sostanze ed in particolare il loro peso atomico, da non poter sperare da simili saggi verun buon risultato.

Il tempo necessario alla formazione del tessuto cellulare non può essere con precisione determinato. È più lungo di quello che richiede la produzione del pus, ma molto breve in proporzione all'altro che sembrano richiedere altri prodotti organizzati. Mi credo autorizzato a concludere da ripetute osservazioni che dal quarto o quinto giorno dalla comparsa di un citoblastema, si può scoprire fibre di tessuto cellulare; sembra però che sia necessaria una settimana, od eziandio anche molte per la formazione di masse alquanto considerabili di questo tessuto.

Ecco quanto io aveva da dire sopra queste diverse formazioni patologiche. Mi sembra inutile insistere sulle modificazioni che sono numerosissime, e di cui avrò d'altronde in seguito più occasioni onde parlarne.

C. Formazione accidentale di sangue e di vasi.

Lo sviluppo accidentale di vasi conducenti sangue costituisce un fenomeno frequentissimo, cui osservasi nei germogli carnosì e nelle false membrane, in molte ipertrofie e tumori, nella rigenerazione delle parti perdute. Tuttavia, quanto sappiamo intorno ai fenomeni particolari di siffatta produzione è tuttavia pieno di lagune, tanto più che non abbiamo per anco nozioni compiute intorno alla formazione normale dei vasi sanguigni nell'embrione.

Si disputò alla lunga per sapere se i vasi nuovi devono la loro origine all'allungamento, all'incremento degli antichi, o se dessi possono formarsi indipendentemente da questi (1). Credo poter affermare colla scorta di molti fatti, che nuovi vasi nascano immediatamente, che essi si pongano soltanto in seguito in comunicazione coi vasi normali, che questo però non sia il caso più ordinario, e che non solo le pareti vascolari, ma eziandio il loro contenuto, il sangue, possono prodursi in tal modo accidentalmente. La mia opinione ha per sè e quanto accade nell'embrione, in cui sangue e vasi provengono dal citoblastema generale, e l'osservazione diretta; giacchè spesso accade che di mezzo ad una sostanza di nuova formazione (essudazione infiammatoria od altra) si scoprono ammassi di corpicelli del sangue circondati da pareti che non hanno veruna connessione con quelle dei vasi normali. Per dir vero, puossi di leggeri essere indotti in errore dalla circostanza che molte essudazioni contengono sangue stravasato; ma almeno rimane sempre un certo numero di casi in cui l'attenta osservazione non può trovarsi gabbata per simile illusione.

Le mie osservazioni m'inducono a pensare che le cose avvengano nel seguente modo (2). In un blastema amorfo sorgono varii punti rossi, ordinaria-

(1) *Conf.* HASSE, *Anat. patol.*, t. 1, p. 247.

(2) *Icones*, tav. V, fig. 1-4.

mente tanto grossi da essere percettibili ad occhio nudo. Esaminandoli col microscopio, vedesi essere dessi ammassi di globetti di sangue, di diverso volume, la maggior parte incompiutamente rotondi e privi della depressione che più tardi li caratterizza; tuttavia essi hanno già in generale, contorni ben determinati e colore manifestamente giallo-rossastro. Il loro diametro è d'ordinario alquanto inferiore a quello dei globetti normali ($1/600$ ad $1/450$ di linea). Mai nelle formazioni patologiche non li vidi più grossi di quest'ultimo, come essi lo sono nell'embrione all'epoca della comparsa del sangue. L'acqua e l'acido acetico li disciolgono; essi non mostrano noccioli. Gli ammassi di tali globetti non sono dapprima separati da limiti precisi, e sembrano confondersi insieme, sui margini, con la essudazione circonvicina. La loro forma è indeterminata, rotonda, allungata, anellare. Più tardi soltanto si staccano dal parenchima, si ramificano, ed acquistano contorni esatti, sebbene non vi si scuopra per anco parete vascolare propriamente detta (1). Questa non si produce verisimilmente che ad epoca più remota, allorquando, ubbidendo alle leggi generali della formazione organica, vengono ad applicarsi attorno le masse ramosse del sangue, del tessuto cellulare, del tessuto muscolare e delle formazioni epiteliali. Compiuta una volta la formazione dei vasi accidentali, questi presentano una parete ben limitata (2); l'acido acetico vi pone eziandio allo scoperto alcuni noccioli di cellette regolarmente disposte, che appartengono evidentemente alle pareti vascolari, e che corrispondono alle formazioni cellulose nei differenti strati di queste (3). I vasi accidentali terminati entrano più o meno prestamente in comunicazione coi vasi normali dei loro contorni, e prendono parte allora alla circolazione generale; innanzi di quest'epoca, il sangue che contengono è liquido, ma non si muove.

I vasi dei quali ho osservata la formazione patologica erano tutti più grossi dei capillari; non provenivano da cellette, come conghiettura Schwann che facciano i capillari; ma non si producono neppure in ispazi intercellulari, giacchè la formazione del sangue è sempre molto precoce, anteriore a quella di qualunque altra produzione cellulosa, eziandio all'altra del tessuto cellulare. Tuttavia, è verisimile che, nella formazione dei vasi capillari, quando essa succeda, le cose avvengano come le rappresentò Schwann (4), vale dire che compariscano dapprima cellette ramificate contenenti sangue, e che più tardi producano un reticello vascolare imboccandosi le une colle altre, sicchè le pareti delle cellette che circondano primitivamente il sangue diverrebbero quelle dei capillari susseguenti.

(1) *Icones*, tav. V, fig. 4.

(2) *Icones*, tav. V, fig. 5.

(3) *Icones*, tav. XVIII, fig. 9.

(4) *Mikroskop. Untersuchungen*, tav. IV, fig. 12.

Supponendo che la formazione di vasi accidentali abbia per punto di partenza i vasi già esistenti, puossi comprendere le cose in due modi. Od i vasi si lacerano, e lasciano sfuggir sangue, il quale si scava, nel citoblastema, alcune specie di canaletti, attorno a cui nascono quindi pareti vascolari. Molti argomenti sorgono contro tale ipotesi; giacchè durasi fatica a comprendere perchè il sangue sparso nel citoblastema non si distenderebbe da ogni lato, e si praticherebbe soltanto alcune vie ramificate regolari, le quali finirebbero coll'entrare in connessione con altri vasi normali. Niuna cosa però impedisce di ammettere che alcune pareti si formino attorno delle masse di sangue stravasato, del pari che attorno delle novelle formazioni. È certo però che tutto il sangue stravasato non adduce così una produzione accidentale di vasi, che esso può comportare molte altre modificazioni, come già dissi, e come farò vedere spesso in seguito. D'altra parte, si può figurarsi che i vasi normali producano, giusta la legge dell'analogia di formazione, alcune pareti vascolari novelle, dapprima cave, che più tardi entrano in comunicazione con quelle dei vasi preesistenti, da cui esse ricevono sangue. La sola differenza tra questa ipotesi e la precedente consisterebbe in ciò che, secondo essa, i vasi si produrrebbero senza il loro contenuto normale (il sangue). È riserbato all'avvenire il decidere se avvenga realmente qualche cosa di simile.

Quali sono le cause delle formazioni novelle del sangue e dei vasi? Puossi supporre che la legge di analogia di formazione posseda qui un ufficio, la influenza dei vasi normali sulla essudazione determinante l'atto ad entrare in esercizio. Infatti, le formazioni accidentali del vaso si vedono spesso non solo nelle parti che hanno un sistema vascolare sviluppatissimo, ma inoltre nelle circostanze in cui i vasi normali sono ingorgati di sangue e colti d'iperemia, come nei germogli carnosì. Siamo costretti trascurare pel momento il quesito di sapere se il sangue stravasato favorisca la formazione di nuovi vasi; è però certo che un denso velo copre per anco quasi intieramente le cause reali del fenomeno.

Talvolta la formazione di nuovi vasi è soltanto apparente; proviene dalla dilatazione dei capillari, fino allora invisibili, che ammettono più sangue, e divengono così accessibili all'occhio nudo. Ecco quanto accade nelle iperemie del maggior numero delle parti del corpo, specialmente quelle che avvicinano la superficie del corpo e che puossi osservare durante la vita, come la congiuntiva oculare.

Il tempo necessario alla riproduzione accidentale del sangue e dei vasi sembra essere brevissimo, in proporzione di quello che richiede lo sviluppo di altre formazioni novelle. Vidi del sangue in una essudazione meno di quarantotto ore dopo il suo spandimento. Osservò Home numerosi vasi, i quali si erano prodotti in ventinove ore. D'ordinario però il lavoro richiede un tratto di tempo assai più lungo.

I fenomeni chimici che allora compionsi non sono conosciuti che assai imperfettamente. Per certo sono gli stessi che nelle formazioni del tessuto cellulare, del tessuto elastico e del tessuto muscolare semplice, vale dire che le combinazioni di proteina e di citoblastema diventano una sostanza somministrante colla ed altre materie di cui non conosciamo per anco bene la costituzione chimica. In quanto alla formazione del plasma del sangue a spese del liquido essudato non evvi la menoma difficoltà per spiegarla, dappoichè i due liquidi sono identici. La conversione delle combinazioni di proteina della essudazione in globulina dei corpuscoli del sangue, si comprende pur di leggeri, sebbene non possiamo imitarla. Però la formazione della ematina è pure tanto oscura quanto la produzione normale del sangue.

D. *Formazione accidentale di epitelio e di epidermide.*

La epidermide ed il maggior numero degli epiteli, in particolare l'epitelio pavimentoso, di cui molti strati sono sovrapposti uno all'altro, hanno già nello stato normale la particolarità che si staccano del continuo dal corpo mediante una delle loro faccie e si riproducono per l'altra. Dal lato che riguarda la pelle o la membrana mucosa, produconsi del continuo nuove cellette, le quali nascono da un blastema somministrato dai vasi della membrana sottogiacente; siffatte cellette si sviluppano poco a poco, comportano i cambiamenti conosciuti, e dopo raggiunta la superficie, vengono o rigettate all'esterno, o logorate poco a poco collo sfregamento.

Avviene lo stesso fenomeno quando tali parti furono distrutte da un lavoro patologico e che quindi si riproducano, casi, i quali, al pari dei precedenti, ne somministrano uno degli esempi più comuni di formazione accidentale. Fin tanto che evvi allora irritazione infiammatoria, il citoblastema somministrato dai vasi della membrana sottogiacente si converte in pus; però, secondo che siffatta irritazione scema, la suppurazione diminuisce, e cede il luogo alla formazione di cellette epidermiche od epiteliali, le quali perecorrono le stesse fasi assolutamente come quelle che si osservano durante la loro produzione normale. Pari cosa avviene allorquando gli epiteli o la epidermide s'ingrossano, o quando gli epiteli si formano patologicamente sopra punti in cui non ne esiste nello stato normale, per esempio nei tumori cistici, la cui faccia interna n'è ordinariamente tappezzata.

I fenomeni chimici dello sviluppo, in tutti questi casi, sono, come i fenomeni morfologici, affatto simili a quelli che indicano lo stato normale.

E. *Formazione di germogli carnosì.*

La formazione del tessuto cellulare, quella dei vasi e l'altra dell'epitelio furono studiate nei loro fenomeni elementari, come altrettanti atti isolati. Spesso però accade che queste diverse formazioni si associano insieme, e che ordinariamente di concerto con quella del pus, esse compionsi sopra uno stesso punto dell'organismo, a spese del medesimo citoblastema. Ecco quanto avviene al momento della formazione dei germogli carnosì (1). Questi si vedono in mezzo a circostanze svariatissime, nelle ferite che suppurano, sulla superficie delle membrane sierose, negli ascessi, nelle fistole, e simili; il lavoro che dà loro origine consiste, come dissi, in ciò che, di un blastema solido, o più spesso liquido, provengono simultaneamente del tessuto cellulare, dei vasi e del pus. Secondo che predomina una o l'altra di siffatte produzioni, e secondo i diversi gradi di sviluppo che esse raggiungono, variano molto i caratteri fisici ed istologici dei germogli. Sono di colore rosso vivo quando primeggia la formazione di vasi, pallidi allorchè i vasi vi si mostrano in poca copia, sodi se il tessuto cellulare superi gli altri, lardacei fintanto che il blastema rimane amorfo, molli e spongiosi ove contengano molti corpicelli di pus. Ecco il motivo per cui il microscopio vi fece scorgere ora numerosi globetti di sangue, giacchè le pareti dei vasi di raro risultano percettibili, sebbene lo diventano talvolta coll'aggiunta dell'acido acetico, ora molti corpicelli di pus, qui una massa quasi amorfa, colà un tessuto cellulare più o meno inoltrato nella sua formazione, od anche già compiutamente sviluppato, altrove finalmente un miscuglio uniforme di tutti questi elementi. In generale, essi contengono un liquido che l'acido acetico coagula (piina?).

I germogli carnosì rappresentano uno stato transitorio; costituiscono una formazione novella in procinto di compiersi. Secondo che questa progredisce, scema la produzione del pus, il citoblastema si converte sempre più in tessuto cellulare, in vasi, talvolta eziandio in altri elementi di tessuto (sostanza cartilaginosa, sostanza ossea, fibre muscolari semplici e simili), ed i germogli finiscono col divenire una formazione novella solida. Quando si producono alle

(1) Conf. HENLE, nel *Giornale di Hufeland*, t. LXXXVI, p. 56. — TRAVERS, *On inflammation*, Londra, 1844. — H. LEBERT, *Fisiologia patologica*, Parigi, 1845, t. I. — Gueterbock e la maggior parte degli autori che scrissero sull'infiammazione, J. Unter (*Opere compiute*, trad. dall'inglese, da G. Richelot, Parigi, 1843, t. III, p. 309 e seg.). Gio. Thomson (*Trattato medico-chirurgico della infiammazione*, Parigi, 1828, in 8.vo), Allen Thomson, Kaltenbrunner, ec. Liston descrisse i vasi dei germogli carnosì, e ne diede figure istruttive (*Med.-chir. Trans.*, 1840, p. 85, tav. I).

superficie libere del corpo, esterne od interne, copronsi in ultimo di formazioni epidermoidi od epiteliali; ma, giunti a questo termine, perdono il nome di germogli carnosì, ed assumono altre denominazioni relative all'ufficio che esercitano ulteriormente (1).

F. *Formazione accidentale di grasso e di tessuto adiposo.*

Nello stato normale, il corpo contiene già del grasso presentante aspetti differentissimi; costituisce desso il tessuto adiposo, ossia un ammasso di cellette la cui parete amorfa lo rinchiude allo stato liquido; lo si trova in molti liquidi alla condizione di gocce o di granelli, che sono ordinariamente piccolissimi; esso può essere altresì disciolto, od imbevibile i tessuti.

Differenze egualmente numerose, anzi ancora maggiori, avvengono riguardo a quello la cui produzione risulta da un lavoro patologico, locchè accade assai di frequente. Scorgesi allora ora un tessuto adiposo non presentante nulla di anormale, ma accidentale (in ciò che nominasi polisarcia) od un tessuto adiposo anormale, come nella degenerazione adiposa di certi organi, verbigrazia, dei muscoli, dei reni e simili, od alcuni tumori, costituiti da solo tessuto adiposo, come il lipoma, oppure da un'associazione di questo tessuto col tessuto cellulare, come lo steatoma. Tutte codeste formazioni hanno per carattere che il grasso è rinchiuso in cellette proprie, più o meno simili a quelle del tessuto adiposo normale (2). Siffatte cellette adipose contengono talvolta, massime dopo il freddamento, alcuni depositi cristallini di margarina (3). Altrove, il grasso accidentalmente prodotto comparisce libero sotto forma di gocce variamente voluminose, ma d'ordinario cotanto piccole da non iscoprirle che col microscopio, e da riconoscerle soltanto per la particolar maniera colla quale rifrangono la luce, come pure atteso la loro solubilità nell'etere. Sono ora libere fra altri elementi istologici, per esempio, di mezzo a cellette epatiche in alcune forme della degenerazione adiposa del fegato (4), fra le tonache dei vasi oblite-

(1) Diedi alcune figure istologiche di germogli carnosì nelle mie *Icones*, tav. XIV, fig. 7, e tav. XXVI, fig. 12 e 13. — Siccome per solito i germogli carnosì contengono vasi, e trovansi ordinariamente nello stato d'iperemia avente per conseguenza lo spandimento del liquido carico di fibrina sono essi medesimi in generale che somministrano il citoblastema necessario al loro sviluppo ulteriore. E siccome una parte di questo blastema si trasforma in pus, così si comprende perchè i germogli carnosì siano organi secretori del pus; però la formazione del pus non si connette necessariamente alla loro presenza.

(2) *Icones*, tav. VII, fig. 1; tav. XXII, fig. 1, 10, 12.

(3) *Icones*, tav. II, fig. 3; tav. XXII, fig. 1.

(4) *Icones*, tav. XX, fig. 6.

rati (1), o nella sostanza del fungo midollare; ora libere in alcuni liquidi, nel sangue, nel pus, e simili; talvolta, per ultimo, rinchiusa in cellette, come, fra le altre, nelle cellette epatiche (2). Allorquando invece di essere riunite in gocce distinte, il grasso penetra ed imbeve i tessuti delle parti del corpo, il microscopio non ha verun potere su di desso ed i soli rettivi chimici possono farlo riconoscere. In quanto ai depositi di grasso in grani, si rinvengono nelle stesse circostanze di quelli delle gocce, ordinariamente mescolati con queste ultime, da cui differiscono soltanto per non essere composti come essi di grasso liquido (elaina), ma di grassi solidi (margarina, colesterina, serolina?). I grani del grasso, sono, pel maggior numero, piccoli (granulazioni elementari), ora isolati, ora accumulati in mucchi (certe specie di corpicelli d'aggregazione e di cellette granellate), spesso disposti in gran numero. Non bisogna confonderli colle granellazioni elementari, formate di combinazioni di proteina, cui rinvengonsi in condizioni analoghe, ma che differiscono da essi per la loro insolubilità nell'etere. Certi depositi di grasso sono cristallizzati; costituiscono dessi i cristalli aciculari di margarina e di acido margarico, cui trovansi talvolta riuniti in alcune specie di pennelli od in istelle (3), e le tavole romboedriche di colesterina (4). I depositi patologici di grasso fanno il passaggio dalle formazioni accidentali organizzate a quelle che non lo sono; se non puossi rifiutare una vera organizzazione al tessuto adiposo di formazione novella, i depositi cristallini di grasso si attengono immediatamente alle concrezioni (5).

Le cause, i fenomeni morfologici ed i fenomeni chimici dello sviluppo variano tanto, quanto le formazioni comprese in questo paragrafo. Il quesito di sapere quali sono le cause delle produzioni accidentali di grasso si riferisce alla teorica per anco oscura della nutrizione; giacchè qui si presenta subito l'ipotesi secondo la quale il grasso provenirebbe dagli alimenti, ipotesi che occupa tanto i fisiologi, ma che io lascio da parte perchè non si vede attualmente verun mezzo di stabilirlo in modo soddisfacente. Probabilissimamente in tutti i casi nei quali si producono formazioni adipose, non solo il citoblastema di queste esisteva già primitivamente, ma eziandio il sangue, d'onde emana, era più ricco di grasso; infatti, molti blastemi per anco amorfi ne presentano depositi di gocce e di grani di grasso; se questi grassi rimangono, mentre che il resto

(1) *Icones*, tav. XXII, fig. 9.

(2) *Icones*, tav. I, fig. 9; tav. XX, fig. 7, 8.

(3) *Icones*, tav. II, fig. 3; tav. XX, fig. 3, 4; tav. XXIV, fig. 10.

(4) Tav. II, fig. 1; tav. XXII, fig. 7.

(5) Le formazioni che Valentin (*Repertorium*, 1837, p. 265) e Gerber (*Handbuch der allgemeinen Anatomie*, p. 73), descrissero come lamelle cornee cristalline sono certamente cristalli di colesterina; devesi probabilmente dire altrettanto dei cristalli in tavole quadrate che Gluge descrisse e disegnò in vari siti.

del blastema sparisce o per l'assorbimento, od organizzandosi, si stabiliscono ammassi adiposi patologici che cristallizzano. Non esaminerò qui se le combinazioni di proteina o di altre parti costituenti delle essudazioni possono altresì dar origine al grasso, pel fatto di certe metamorfosi chimiche che esse comporterebbero; non recherò neppure se in qualche circostanza un plasma intieramente od in gran parte formato di grasso può emanare dal sangue, in altri termini se i vasi possono separare immediatamente grasso. Qualora quest'ultimo caso avvenisse, la formazione del grasso sarebbe naturalmente ancora molto più semplice e più facile ad spiegarsi. È certo che talvolta il grasso viene realmente separato da organi secretori accidentali, nella guisa stessa che nello stato normale, esso lo è dalle glandole sebacee della pelle, dalle glandole ceruminose; ecco quanto accade, verbigrazia, in certe specie di tumori cistici.

Non sappiamo nulla di certo neppure sullo sviluppo delle formazioni adipose organizzate, ed ignoriamo eziandio come compiasi la formazione normale del tessuto adiposo. Puossi comprendere che di un blastema più o meno analogo al plasma del sangue, si producano, giusta le leggi della teorica cellulare, cellette le quali, più tardi, riempiansi di grasso, o che attorno delle gocce di grasso nascano secondariamente pareti membranose, caso a cui si applicherebbe ciò che Ascherson disse della formazione delle membrane chiamate da lui *aptogene* (1). Ma non conosco verun caso il quale dia maggior verisimiglianza ad una di queste ipotesi piuttosto che alle altre. La legge dell'analogia di formazione sembra aver qui un ufficio, nel significato che le cellette adipose patologiche formansi di frequente sui punti in cui già, nello stato normale, esistono cumuli di grasso, come vedremo quando si tratterà dei tumori adiposi.

La composizione chimica del grasso accidentale è la stessa di quella del grasso normale. Nelle formazioni adipose liquide predomina la elaina, nelle altre la margarina e la colesterina. Trovasi qualche volta una piccola quantità di butirrina, riconoscibile all'odore particolare di acido butirrico che esala rancendosi. Non si sa se lo stato patologico presenti mai la serolina o le altre sostanze adipose del cervello e del sistema nervoso, che d'altronde abbisognano ancora di essere più ampiamente studiate (2).

(1) MULLER, *Archiv*, 1840, p. 44.

(2) HENLE, *Trattato d'anatomia generale*, Parigi, 1843, t. I, p. 105.

G. Formazione accidentale di tessuto muscolare.

Si sa che nello stato normale, i muscoli si dividono in due classi, secondo che sono formati di fibre semplici, non strisciate per traverso, o di fascicoli primitivi forniti di striscie trasversali. Pari cosa avviene per la sostanza muscolare che deve la sua produzione ad un lavoro patologico.

4.º Muscoli a fascicoli primitivi strisciati per traverso.

Questa classe comprende, nello stato normale, i muscoli del tronco della testa e delle membra che ubbidiscono agli ordini della volontà, e la sostanza muscolare del cuore (1). Certo puossi produrre accidentalmente della sostanza muscolare analoga; ma il lavoro patologico che la origina non può essere osservato direttamente, e non se ne conosce altro che il risultato. La formazione novella consiste sempre nella ipertrofia della sostanza muscolare già esistente, e si compie più frequentemente sul cuore che in altri muscoli. Il volume del muscolo che ne fu la sede sembra accresciuto, senza che i fascicoli primitivi abbiano acquistata maggior grossezza, d'onde deveasi concludere essersi aumentato il loro numero, vale dire essersene formati di nuovi di mezzo agli antichi. Tale nuova formazione è la conseguenza ora di un vero lavoro patologico, come nella ipertrofia del cuore, ora del normale accrescimento della nutrizione, come quando l'esercizio aumenta il volume ed il numero dei fascicoli primari di un muscolo. Trattasi qui di uno di quei casi in cui non potrebbesi stabilire esatta separazione fra lo stato normale e lo stato patologico, e nel quale vedesi perfettamente risaltare tutto l'arbitrario ed il forzato che hanno le nostre classificazioni. Il fenomeno si compie per virtù della legge di analogia di formazione, ed il citoblastema è certamente il liquido nutritivo generale che, per certo tratto di tempo, trovasi separato in maggior copia del consueto. I fascicoli muscolari così prodotti si rassomigliano talmente a quelli che già esistevano da non poterseli distinguere gli uni dagli altri.

Siccome la morfologia di questa nuova formazione non può essere osservata, così non la conosciamo, e tanto meno in quanto che lo sviluppo normale del tessuto muscolare è tuttavia, per molti riguardi, coperto di profonda oscurità. I fenomeni chimici che compionsi sono probabilmente semplicissimi, atteso che la sostanza muscolare si rassomiglia molto alle combinazioni di proteina sotto l'aspetto di sua intima composizione.

(1) *Icones*, tav. XXII, fig. 11 e 12.

È un fatto interessante che dopo una perdita di sostanza patita dai muscoli, ed in tutte le circostanze in cui del citoblastema si sparge in gran quantità, non si produce sostanza muscolare novella; le cicatrici del tessuto muscolare consistono in tessuto cellulare, ed è pure in tessuto cellulare, e non in sostanza muscolare che convertansi le essudazioni alla superficie dei muscoli, del cuore, e simili. Questo fatto conferma il principio precedentemente stabilito che il citoblastema ubbidisce tanto più facilmente alla legge di analogia di formazione quanto minore è la quantità in cui viene versato, e che desso non segue tal legge, nel caso di tessuto compostissimo, se non in quanto la copia n'è piccolissima. Quelli che come Leo-Wolf (1), dicono aver vedute certe masse di fibre muscolari semplici nascere da una essudazione abbondante dopo infiammazione ed altri stati patologici analoghi, furono certamente ingannati da illusioni, cosa cui si è tanto più autorizzati ad ammettere in quanto che dessi non ricorsero al microscopio, unico mezzo in tal caso valevole a decidere il quesito.

Per quello spettasi ai tendini, nello stato patologico, come nello stato normale, la loro formazione si rassomiglia in ogni punto a quella del tessuto cellulare.

2.º *Fibre muscolari semplici, senza strisce trasversali.*

Nello stato normale, osservansi fibre di questo genere nella tonaca muscolare dello stomaco e del tubo intestinale, nei condotti escretori delle glandole, negli ureteri, nella vescica, nella matrice, nelle trombe del Falloppio. Nello stato patologico, se ne produce spesso che costituiscono le ipertrofie, ora locali, ora estesissime, di queste membrane, o che formano particolari tumori, ai quali dassi l'epiteto di fibroidi. Se ne rinvencono eziandio talvolta nello scirro.

Siffatta produzione si spiega d'ordinario mediante la legge di analogia di formazione; nella guisa stessa che nelle ipertrofie un citoblastema essudato in eccesso, si trasforma, sotto la influenza dei tessuti circonvicini, in tessuti analoghi a questi. Sotto tale rapporto, è un fatto interessantissimo che i tumori fibroidi, vale dire quelli che contengono fibre muscolari semplici, non si rinvenzano, per quanto almeno mi fu permesso giudicarne finora che là dove si trovano già di queste fibre nello stato normale, e massime nella sostanza della matrice, nella tonaca muscolosa dello stomaco e del canale intestinale.

(1) *Tractatus anatomico pathologicus sistens observationes rarissimas de formatione fibrarum muscularium in pericardio atque in pleura obviarum*, Heidelbergæ, 1832.

Lo sviluppo delle fibre muscolari semplici si rassomiglia perfettamente, nello stato patologico, a ciò che esso è nello stato normale. Di mezzo ad un citoblastema amorfo ed ordinariamente liquido, nascono noccioli di cellette, i quali, dapprima rotondi, si allungano, assumono la forma di un grano di avena, e talvolta sembrano incurvati. Attorno di questi noccioli produconsi cellette allungate, le quali, accollandosi poco a poco le une alle altre mediante le loro estremità, diventano così fibre (1). Tuttavia questa formazione di cellette non è sempre osservabilissima; qualche volta i soli noccioli sembrano bene sviluppati ed il resto del citoblastema sparso attorno di essi si converte in fibre senza che scorgansi cellette, all'incirca come vedemmo superiormente che le cose effettuansi pel tessuto cellulare. Quando lo sviluppo è compiuto, le fibre muscolari prodotte hanno talvolta perfetta rassomiglianza con quelle dello stato normale; sono omogenee, del diametro di $4/800$ ad $1/400$ di linea, con noccioli sparsi e paralleli ad esse, da scorgersi senza niuna preparazione, o che per lo meno l'azione dell'acido acetico rende apparenti (2). La cosa però non procede sempre così; in certi casi l'aggregazione delle fibre forma una massa più amorfa in cui non si vede che una striazione indeterminata, senza che si possa riconoscere fibre distinte (3); l'acido acetico posto in contatto con queste masse, rende i noccioli visibili (4), facendone sparire le fibre. In questi casi lo sviluppo delle fibre muscolari non fu compiuto, oppure fermossi a taluno dei gradi inferiori. Si rinvengono di preferenza in tumori nei quali, giusta ogni apparenza, la troppa quantità del citoblastema non permise alla legge di analogia di formazione di spiegare la sua piena ed intiera influenza, cosicchè la formazione novella non rassomiglia perfettamente al suo tipo.

Le grandi masse di fibre muscolari semplici, come quelle che spesso si rinvengono nelle formazioni patologiche, nelle ipertrofie, del pari che in certi tumori, presentano sul loro taglio alcuni caratteri fisici talmente simili a quelli del tessuto cartilaginoso, d'averli frequentemente confusi con quest'ultimo. Al pari di esso sono di color bianco latteo, semi-trasparenti, in apparenza omogenei, e tanto sodi da stridere sotto lo strumento tagliente. Più di una formazione patologica che gli antichi ed i moderni diedero per cartilagine accidentale, apparteneva certamente a siffatta categoria. La distinzione è facile a stabilirsi mediante il microscopio.

I fenomeni chimici sembrano essere semplicissimi in tale formazione novella, giacchè la sostanza muscolare differisce poco dalle combinazioni coagu-

(1) *Icones*, tav. IV, fig. 6 a 10.

(2) *Icones*, tav. IV, fig. 8, 9, 10; tav. VII, fig. 23; tav. VIII, fig. 2 e 7.

(3) *Icones*, tav. XXI, fig. 5; tav. XXIII, fig. 10.

(4) *Icones*, tav. XXIII, fig. 11.

late di proteina, sotto l'aspetto delle sue proprietà chimiche, e verisimilmente altresì sotto quello della sua intima composizione (1).

H. *Formazione accidentale di tessuto elastico.*

Il tessuto elastico è composto di elementi fibrosi, e, sotto l'aspetto istologico, esso si connette immediatamente alle fibre di tessuto cellulare, a quelle dei tessuti fibrosi ed alle fibre muscolari semplici. Lo distingue principalmente da tutti questi tessuti la insolubilità delle sue fibre nell'acido acetico; d'altronde sono desse più grosse che quelle del tessuto cellulare e del tessuto fibroso, più sottili, all'opposto, delle altre del tessuto muscolare; hanno inoltre la particolarità di presentare spesso una divisione dicotomica o retiforme. Le fibre di noccioli del tessuto cellulare si avvicinano molto fra loro, e devono eziandio esserne considerate quali varietà.

Avvengono per certo formazioni accidentali di questo tessuto, ma si conoscono soltanto incompiutamente. Ho già detto che nelle formazioni patologiche del tessuto cellulare si rinvennero talvolta fibre di noccioli fra gli elementi ordinari di quest'ultimo. Molte volte vidi nello scirro (2) vere fibre elastiche ramificate.

1. *Formazione accidentale di pigmento granellato; melanosi.*

Il pigmento granellato occupa un posto molto subalterno nell'organismo normale, ove non lo si rinviene che nell'occhio, ed in certi individui, nei peli, come in alcune parti della epidermide (3). Si compone di fine molecole granellate, brune o nere, la maggior parte rinchiusa entro cellette, di forma e di volume variabili; ecco quanto accade specialmente nella coroide oculare e nelle

(1) Nello stato normale, evvi già una serie compiuta di transizione fra i tessuti composti di fibre, dalle fibre del tessuto cellulare, che hanno soltanto $1/2000$ ad $1/1200$ di linea di diametro, fino alle fibre muscolari semplici, che possono avere un diametro di $1/100$ ad $1/300$ di linea. I tessuti fibrosi di formazione novella e patologica sono assolutamente nello stesso caso. Si rinvennero di frequente altresì fibre di formazione novella che tengono il mezzo fra quelle del tessuto cellulare e quelle del tessuto muscolare, cosicchè in certi casi, non saprebbesi decidere se desse appartengano all'uno od all'altro. Locchè accade qui particolarmente nei tessuti che non si svilupparono in modo compiuto. E quindi ciò che dissi della rassomiglianza che hanno molti di questi tessuti colla sostanza cartilaginosa si applica eziandio a molte formazioni consistenti in tessuto cellulare incompiutamente sviluppato.

(2) *Icones*, tav. XXIV, fig. 5 a 9.

(3) BAUCH, *Untersuchungen, zur Kenntniss des koernigen Pigments*, 1844.

epidermidi colorate; però qui, al detto di Bruch e di Krause, oltre i grani di pigmento, trovansi eziandio noccioli di cellule colorati.

Le formazioni patologiche di pigmento granellato sono fenomeni comunissimi; sono desse che producono il coloramento della epidermide nelle efelidi, nelle macchie epatiche e simili; diconsi *melanosi* negli organi interni, nei polmoni e nelle glandole bronchiali, alla superficie del fegato e della milza, alle due superficie del tubo intestinale, nei tumori. Accompagnano certe suppurazioni nelle pareti delle ulceri che hanno cattivo aspetto ed odor fetido.

I caratteri, tanto morfologici che chimici, e le cause di queste formazioni accidentali variano molto, locchè rende difficilissimo il considerarle sotto un aspetto generale.

In alcuni casi il nuovo pigmento consiste in vere cellette analoghe a quelle del pigmento normale, che hanno parete distintissima, possiedono ordinariamente altresì un nocciolo, e contengono piccolissime molecole pigmentarie, granellate, rotonde, brune o nere. Queste specie di cellette pigmentarie si rinvencono particolarmente nei tumori melanotici, nelle melanosi del polmone e delle glandole bronchiali, nella epidermide. Sono più o meno compiutamente sviluppate, ma di raro o od anche mai tanto regolari quanto le cellette pigmentarie della corioide. Per solito hanno forma irregolarmente rotonda (1). Non le vidi mai riunite in uno strato continuo, nè, per conseguenza, appianate e rappresentanti poliedri; non mi si presentarono ramificate o stellate altro che negli animali, nei depositi del pigmento di cui la congiuntiva del cavallo e del vitello diviene la sede in conseguenza d'inflammazioni. Bruch sembra riporre qui le cellette granellate, ma queste contengono molecole di grasso le quali non si mostrano oscure che alla luce trasmessa, e sono bianche alla luce incidente, invece che quelle di vero pigmento sono nere eziandio in quest'ultima circostanza. Talvolta le cellette che contengono le molecole pigmentarie sono pochissimo visibili, o sembrano mancare; accade spesso inoltre che lo stesso polmone presenti cumuli di pigmento, i quali, massime quando si staccano raschiando la sostanza polmonare e si collocano isolati per quanto è possibile sotto il microscopio, sono circondati da cellette distintissime, mentre in altri, non si scorge membrana involgente, per quanta diligenza si usi nella preparazione; le molecole pigmentarie sembrano allora essere libere nel parenchima dell'organo.

Non giunsi per anco ad osservare in modo diretto i fenomeni che avvengono durante lo sviluppo di queste cellette pigmentarie. Puossi ammettere che le cellette si formano dapprima, dopo di che una forza metabolica fa nascere le granulazioni nere nel loro interno. Questa ipotesi ha per sè i casi di bambini colti d'albinismo nei quali il pigmento, che prima non esisteva, si produsse più

(1) *Icones*, tav. I, fig. 10; tav. IX, fig. 12, 13. — BRUCH, *loc. cit.*, fig. 22, 23, 25.

tardi (1). Sappiamo, infatti, che nei conigli bianchi, la cui corioide non contiene pigmento, mancano soltanto i grani di quest'ultimo, e non le cellette destinate, nello stato normale, a contenerli. Allorquando adunque producesi il pigmento in un' albino, ciò dipende dal fatto che le cellette, le quali non ne contenevano nell'origine, se ne riempiono in epoca variamente rimota. Giusta la stessa ipotesi, puossi credere che, nel caso in cui si rinvencono grani di pigmento senza cellette involgenti, queste furono assorbite dopo il deposito dei grani, che rimasero soli. È lecito, d'altra parte, supporre che i semi del pigmento esistano dapprima, e che poscia si formino attorno di essi alcune cellette. Credo aver osservato talvolta questo fenomeno negli sputi, in cui certi cumuli di granellazioni pigmentarie erano circondati da cellette variamente visibili, e mi parve che cellette secondarie si producessero qui attorno di grani neri, nella guisa stessa che nei corpicelli del pus, se ne forma attorno dei noccioli. Tuttavia non considero come decisive siffatte osservazioni, le quali, per loro natura presentano grandi difficoltà.

Sotto l'aspetto chimico, il pigmento accidentale ha grande analogia col pigmento normale dell'occhio. Osservai molte volte che il pigmento nero carico dei polmoni e delle glandole bronchiali colte da melanosi, dopo essere stati lavati il più possibile con l'acqua, l'etere e l'alcool, era insolubile nell'acido solforico, nell'acido cloridrico, nell'ammoniaca, nella potassa e nell'acido azotico allungato; l'acido azotico concentrato soltanto lo dissolveva, decomponendolo. Non era scolorato dal cloro, sebbene Bruch asserisca il contrario. Schmidt ne analizzò due porzioni provenienti da cadaveri differenti; presentarono desse le reazioni testè indicate, e si mostrarono, sotto tale aspetto, perfettamente simili una all'altra. La prima, tratta dal polmone gravemente melanotico di un minatore, diede, in cento parti, carbonio 72,95, idrogeno 4,75, azoto 5,89, ossigeno 18,41, fatta deduzione di 12,48 per cento di una cenere composta di silice 10,6 e gesso 1,88. L'altro campione, che era stato somministrato da un polmone epatizzato alla sua base e dalle sue glandole bronchiali gravemente melanosate, era in tanta piccola quantità, che la determinazione della copia di idrogeno non può essere riguardata come certa; fatta deduzione di 5,755 per 100 di una cenere silicea, diede carbonio 66,77, idrogeno 7,55 (?), azoto 8,29, ossigeno 17,61. Queste analisi non sono mica molto concordanti. Sembra fluire da ciò che la composizione elementare del pigmento accidentale è soggetto ad alcune variazioni, dipendenti forse dal suo grado di sviluppo. Però le due analisi provano che la ipotesi secondo la quale il pigmento consisterebbe in un deposito di carbonio puro, od in polvere di carbone, non è almeno applicabile ai casi che esse concernano. Fanno vedere altresì che il pigmento

(1) Vedi un caso di tal genere in MULLER, *Archiv*, 1836, p. 192.

arteficiale non rassomigliava al pigmento normale dell'occhio in cui Scherer (1) trovò 58 per 100 di carbonio, e 15,7 di azoto. Tuttavia, sebbene non dubiti della esattezza del lavoro di Scherer, penso non di meno che esso abbisogni di essere ripetuto, atteso le difficoltà che incontransi per procurarsi pigmento oculare perfettamente puro.

Un' altra specie di pigmento patologico deve evidentemente la sua origine alla decomposizione del sangue, ad un' alterazione della ematina. Talvolta, nella cangrena, ed in generale allorquando evvi tendenza alla decomposizione, il sangue stravasato si altera al punto di assumere il color bruno od anche nerastro, e da formare una massa ora molle, ora granellata (2). Siffatto mutamento di colore accade non solo al sangue stravasato, ma eziandio a quello che è per anco contenuto nei vasi (3). Sembra essere di natura puramente chimica, come lo si scorge specialmente quando si stravasa sangue nello stomaco; questo liquido non manca mai allora di comportare l' alterazione di cui parlo, facendo l' acido del sugo gastrico passare la sua materia colorante al bruno od al nerastro, nel tempo stesso che l' albumina del suo siero si rappiglia in masse diversamente voluminose, cosicchè il sangue finisce col rassomigliare alla feccia del caffè. Le cose rassomigliano allora a quanto accade allorquando si versi acido solforico od acido cloridrico nel sangue sbattuto. Ciò che l' acido produce in simil caso, dei gas, specialmente il solfido idrico ed il solfidrato ammonico, sembrano determinarlo altrove, per esempio, nel tubo intestinale e nelle parti circonvicine. Sonvi eziandio altre parti del corpo in cui scorgonsi trasformazioni del sangue in una massa analoga al pigmento granellato, senza che sia sempre possibile riconoscerne la causa chimica. Uno de' miei colleghi mi comunicò già poco un caso interessante di tal genere. In un emorroidario colto da malattia di fegato, formossi senza causa conosciuta, sotto la congiuntiva oculare, uno spandimento di sangue che sollevò la membrana alla maniera di borsa; il liquido non fu riassorbito, e si colorì poco a poco in nero; si asperse il tumore e ne usci certa massa cui mi si arrecò subito per esaminarla. Era dessa nerocarica, ed all' occhio nudo, non si poteva distinguerla dal pigmento oculare. Col microscopio essa presentava certa massa granellata, con parti nerastre, di forma di volume variabili; non si scorgevano nè corpicelli di pus, nè cellette granellate, nè veruna traccia di organizzazione o di formazione di cellette; il pigmento non era attaccato, nè dall' acido azotico nè dal cloro; il suo aspetto somigliava perfettamente a quello della ematina alterata dalla cangrena o dagli acidi.

(1) *Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. XL, p. 63.

(2) *Icones*, lav. X, fig. 4 e 5.

(3) *Icones*, lav. XXVI, fig. 4, in cui scorgonsi vasi i quali contengono ancora sangue rosso, mentre divenne bruno e nerastro in altri.

VOGEL, TRAT. D' ANATOMIA PATOLOGICA, EC.

Non si conosce la composizione chimica di tale pigmento accidentale ; ma è certo che il cloro e specialmente gli acidi non gli fanno comportare verun cambiamento, carattere importante per distinguerlo dalla specie seguente.

La terza specie di pigmento granellato accidentale non è mica una formazione organizzata, ma un semplice precipitato chimico, consistente in solfuro di ferro. Si mostra desso spesso sotto l'aspetto di coloramento nero od azzurro nerastro delle pareti di certi ascessi fetidi, talvolta eziandio sotto quello di color ardesia alla superficie del fegato, della milza, del tubo intestinale. Il microscopio fa allora scoprire un cumulo di grani neri, di forma indeterminata, il cui volume può giungere fino ad $1/100$ di linea, e che, ora isolati, ora riuniti, sono deposti in maggior o minor copia fra gli elementi dei tessuti. Talvolta, ma di raro, questi grani sembrano essere rinchiusi in cellette (1). Il pigmento che costituiscono si rassomiglia adunque molto a quello della prima specie, sotto l'aspetto morfologico ; però i reattivi chimici ne lo fanno facilmente distinguere, giacchè esso si discioglie negli acidi acetico, azotico e simili, che non operano nè su quello della prima specie nè su l'altro della seconda. Allorquando si sovrasatura di solfidrato ammonico la sua soluzione acida, desso ricomparisce sotto la sua forma primitiva, vale dire si riproduce un precipitato di solfuro di ferro. Il miglior reattivo da adoprarsi è l'acido acetico, cui si lascia alla lunga in contatto colla sostanza ; giacchè l'acido azotico coagula l'albumina, che potrebbe coprire i grani neri quando sono piccolissimi, e far credere così che essi furono disciolti.

La seconda e la terza specie di pigmento accidentale si rinvencono talvolta insieme. Allora il microscopio fa scoprire grani neri di solfuro di ferro tra le particelle bruniccie del sangue alterato e coagulato (2).

Giusta quanto precede, puossi spiegare in modo soddisfacente la formazione delle due ultime specie di pigmento patologico. Gli acidi alterano la ematina nello stomaco, e fors' anche nella cangrena, giacchè i liquidi che questa esala hanno frequentemente reazioni acide ; il solfido idrico ed il solfidrato ammonico, che si rinvencono spesso nel tubo intestinale, operano sopra la ematina del sangue tanto nell'interno del tubo quanto per endosmosi, o mercè di perforazioni, sulla superficie della milza e del fegato. Il ferro del sangue è precipitato allo stato di solfuro ; però sonvi ancora colà alcuni punti oscuri ; come avviene per esempio, che il ferro della ematina si separi allora così facilmente, mentre durasi tanta fatica a staccarla dalla ematina normale, come fece vedere Mulder (3) ? forse esercita colà un grande ufficio, la decomposizione preventiva del sangue.

(1) *Icones*, tav. IX, fig. 9 e 10 ; tav. XXVI, fig. 3 e 6.

(2) *Icones*, tav. X, fig. 5.

(3) *Journal fuer praktische Chemie*, 1834, fasc. 2, p. 186.

In tutti questi casi, specialmente in quelli della seconda specie, non havvi dubbio che il pigmento patologico proviene dal sangue, dalla sua materia colorante. Taluni, come Bruch, pretendono che tale sia sempre la sua origine; la cosa non è impossibile, ma ciò costituisce una semplice congettura; mentre perchè il pigmento granellato è colorato e lo è pure la ematina, non siamo in diritto di concludere che il primo proviene dalla seconda. La chimica animale somministra esempi numerosi di sostanze scolorate che danno prodotti colorati, ed ogni cosa ne fa credere che la ematina stessa nasca da elementi scolorati nel momento in cui formasi il sangue nell'embrione. Ho spesso iniettato sangue nel ventre d'animali, con o senza giunta di solfido idrico e di solfidrato ammonico; più volte eziandio ho provocati stravasamenti artificiali, il tutto per determinare la trasformazione del sangue in pigmento granellato; ma la esperienza non riescì mai, come non riescì allorquando assoggettava sangue fresco o putrefatto a diversi reattivi.

Puossi, alla maniera del maggior numero degli autori, indicare le produzioni patologiche del pigmento granellato col nome generale di melanosi; ma bisogna distinguere le tre specie che ho descritte. Chiamerò adunque la prima col nome di *vera melanosi*, e riserberò l'altro di *falsa melanosi* alle altre due, nelle quali evvi od alterazione della ematina o formazione di solfuro di ferro (1).

K. Formazione accidentale del tessuto nervoso.

La sostanza nervosa normale si compone, lo si sa, di molti elementi differenti gli uni dagli altri sotto l'aspetto istologico. Gli anatomici ammettono dapprima fibre nervose primitive, distinte esse stesse in cerebro-rachidiche, simpatiche (Volkmann e Bidder) e centrali, poscia di corpicelli nervosi o globetti ganglionari, tanto centrali che periferici.

La produzione accidentale del tessuto nervoso è rara, nè la si osservò che per un piccolo numero di elementi di cui già feci la enumerazione. Essa riducesi, almeno per quanto ho potuto finora apprendere, alla formazione di fibre nervose (cerebro-rachidiche e probabilmente altresì simpatiche) per via della rigenerazione; giacchè dopo la sezione dei nervi e la eccisione di poco tratto della loro lunghezza, una sostanza nervosa novella può riunirne le due estremità (2). Le fibre nervose che si producono così rassomigliano perfetta-

(1) Gluge rigetta siffatta distinzione, e dice che nelle false melanosi non evvi di falso altro che il nome (*Atlas der pathologischen Anatomie*, 3 fascicolo, p. 7 e 16). Puossi certamente contrastare la convenienza del nome, ma esso non ha veruna importanza, ed un scipito giuoco di parole non vale a distruggere un fatto positivo.

(2) Conf. STEINBUCK, *De nervorum regeneratione*, Berlino, 1838. H. NASSÉ, negli *Archivi di Muller*, 1839, p. 405. GUNTHER e SCHÖEN, *ibid.*, 1840, p. 270.

mente a quelle dello stato normale (1); solamente, Nasse pretende che esse siano un poco più sottili (?). Non si sa bene quali sono i fenomeni morfologici che allora avvengono; ma bisogna confessare altresì che le nostre cognizioni sono per anco piene di lagune in ciò che concerne la formazione delle fibre nervose primarie normali. Certamente le fibre nascono da un citoblastema liquido, dal fluido nutrizio generale, giusta la legge di analogia di formazione, però la loro formazione non si compie che tardissimo e con lentezza, cinque settimane od anche tre mesi e più dopo la lesione, molto più tardi in conseguenza di quella del tessuto cellulare, dei vasi sanguigni, e simili. Nella guisa stessa che in tutti i tessuti di struttura complicata e di grande importanza fisiologica, la formazione novella è qui molto ristretta, vale dire che non si riproducono mica tutte le fibre che furono lese, e che la rigenerazione richiede per compiersi un concorso di circostanze favorevoli. I fenomeni sono adunque probabilmente gli stessi che quelli indicati in occasione dei muscoli complicati.

Ignorasi se delle fibre nervose centrali e dei globetti ganglionari possono nascere da un lavoro patologico (2).

L. Formazione accidentale del tessuto cartilaginoso ed osseo.

I tessuti cartilaginoso ed osseo, in particolare i fenomeni della loro formazione patologica, si attengono così davvicino che non li separerò punto qui uno dall'altro.

La cartilagine normale si compone di due elementi istologicamente diversi, cioè, di cellette e di una sostanza intercellulare. Quest'ultima varia secondo le specie di cartilagine; amorfa nelle cartilagini propriamente dette, consiste in un tessuto fibroso nelle fibro cartilagini; altrove essa tiene il mezzo fra queste due disposizioni, vale dire che essa è amorfa, con strie o con fibre mal disegnate.

Sebbene assai frequente, la formazione patologica del tessuto cartilaginoso è tuttavia rinchiusa in istretti limiti. Infatti, la vera cartilagine non si rigenera; le perdite che può comportare sono riparate, non da sostanza cartilaginosa ma da tessuto cellulare, che germoglia dal pericondro, giusta la legge di analogia di formazione. Tale particolarità proviene certamente dall'essere la vera cartilagine sprovvista di vasi, sicchè dopo le lesioni da cui fu colta, il citoblastema è somministrato dai tessuti circostanti, specialmente dal tessuto cellulare del pericondro, alle leggi plastiche del quale esso deve per conseguenza ub-

(1) *Icones*, tav. V, fig. 10 e 11.

(2) Parlando del fungo midollare, farò vedere che gli encefaloidi non sono sostanza nervosa patologica, come si pretese. D'altronde ragionerò altrove di ciò che dicesi ipertrofia dei nervi, dei neuromi, della rigenerazione della sostanza cerebrale e simili.

bidire. Tuttavia ciò non basta per rendere ragione del fatto, dappoichè avviene la stessa cosa nelle ossa, in cui, nondimeno la rigenerazione ha per ordinaria conseguenza la produzione, non già del tessuto cellulare, ma sibbene di una vera sostanza ossea. In quanto alle fibro-cartilagini contenenti vasi, esse rigeneransi non veramente per formazione di corpicelli di cartilagine, ma per riproduzione di tessuto fibroso. La formazione patologica di vera sostanza cartilaginosa si riduce adunque ai casi in cui si sviluppano ossa accidentali, che d'ordinario se non sempre sono preceduti da cartilagini, ed a quello dei tumori particolari indicati coi nomi di *encodromi*, perchè la sostanza cartilaginosa ne forma la base. Mi occuperò più innanzi di tal genere di tumori. Dissi che alcune formazioni patologiche non appartengono al tessuto cartilaginoso, sebbene esse ne abbiano l'apparenza, ma consistono in tessuto fibroso, in tessuto cellulare variamente perfetto, od in fibre muscolari semplici.

Il tessuto osseo normale si compone egualmente di diversi elementi patologici, di corpicelli ramificati in istelle, e di una sostanza intermedia amorfa, elementi la cui riunione produce tubi o piastre che tengono disposizioni svariatissime nei differenti ossi, anche in parti differenti dello stesso osso, e producono così i canaletti degli ossi, la loro sostanza corticale, la loro sostanza spugnosa e simili, mentre che, negli intervalli, sono deposti altri elementi estranei al tessuto osseo propriamente detto, cioè midolla, vasi, nervi, tessuto cellulare.

Le formazioni accidentali del tessuto osseo sono un fenomeno comune. Si osservano ora come rigenerazione di ossi distrutti o spezzati, ora come ipertrofia di ossi normali, la quale può essere essa stessa locale e determinare una protuberanza all'esterno (esostosi), od estendersi uniformemente sopra un intero osso, ed anche sopra molti (iperostosi). Cagiona essa eziandio la formazione di nuova sostanza ossea sopra punti in cui non sonvi mica ossi nello stato normale, per esempio nella dura-madre, nei tendini e simili. Si manifesta essa inoltre mediante la produzione di tumori speciali (osteidi) o mediante la ossificazione di cartilagini che non comportano d'ordinario siffatto mutamento, come quelli della laringe. In tutti questi casi il nuovo tessuto osseo si rassomiglia più o meno al tessuto osseo normale; vi si scorgono corpicelli ossei, con la loro sostanza intermedia, e lamelle ossee (1), mentre che la disposizione di tali elementi, tanto in grande che in piccolo, presenta numerose varietà, del pari che negli ossi dello stato normale.

I fenomeni morfologici e chimici sono per certi riguardi ancora oscuri, come per quanto concerne il tessuto osseo normale. Giudicandone colla scorta dei fatti conosciuti, le cose devono accadere nel seguente modo, almeno quanto

(1) *Icones*, tav. V, fig. 7 a 9.

alle circostanze principali. Nel seno di un citoblastema amorfo, liquido o solido e somministrato tanto dal liquido nutrizio generale, quanto dalla idropisia fibrinosa, nascono dapprima cellette, fra le quali comparisce tosto la sostanza intercellulare della cartilagine. La combinazione di proteina che costituiva primitivamente il citoblastema si trova allora trasformata in condrina; la cartilagine si trasforma essa stessa in osso. In primo luogo i corpuscoli di cartilagine si moltiplicano od ingrossano, per guisa che il loro volume supera quello della sostanza intercellulare amorfa, ed essi dispongonsi in modo particolare, si riuniscono in cumuli. Da questi cumuli di cellette si formano spazi cavi i quali unendosi più tardi gli uni cogli altri, producono condotti, canali midollari, cellette della sostanza spugnosa e simili, in cui compariscono allora la midolla, vasi, e va dicendo. Nello stesso tempo la sostanza intercellulare soffre un cambiamento, si separa in istrati, che saranno le lamelle dell'osso, e vi si sviluppano corpicelli ossei. Questi ultimi devono verisimilmente la loro origine al fatto che impiccolendosi le cellette della cartilagine in conseguenza di un deposito sulla loro parete interna, lasciano vuoti, che costituiscono i canali ramificati dei corpicelli ossei. Ma, siccome questi canali ramificati si estendono eziandio al di là delle cellette primitive della cartilagine, e che di frequente altresì quelli che partono da corpicelli ossei differenti sembrano toccarsi, siamo costretti ammettere che essi penetrano nella sostanza intercellulare per riassorbimento o per allungamento.

Nel tempo stesso che accadono questi fenomeni morfologici, se ne compiono altri di natura chimica; la sostanza ossea s'impregna di sali calcari, intanto che la sua base organica rimane allo stato di condrina, come nel maggior numero delle ossificazioni patologiche, o passa a quello di gelatina, di colla (1).

La osservazione diretta non somministrò la prova che tutte le ossificazioni patologiche siano precedute da cartilagine; però l'analogia colla ossificazione normale lo rende verisimile, e d'altronde il fatto fu comprovato pel caso della rigenerazione delle ossa.

Molte pretese ossificazioni patologiche non sono altro, come lo dissi, che vere concrezioni.

(1) Vedi per maggiori ragguagli in tale argomento, MIESCHER, *De inflammatione ossium*, 1836. — MAYER, negli *Archivi di Muller*, 1841, p. 210. — FLEISEHMANN, *ibid.*, 1843, p. 202. — BIDDER, *ibid.*, 1843, p. 372.

II. TUMORI.

Allorquando le formazioni accidentali di tessuti elementari testè descritte, non servono a riunire parti del corpo che comportarono una soluzione di continuità, od a riparare perdite di sostanza, quando esse non hanno per risultato di accrescere la massa di un organo aggiungendovi nuova quantità di tessuto simile a quello che lo costituisce, quando all'opposto la massa che formano rimane variamente distinta dalle parti circonvicine, da cui lo scalpello giunge a distaccarla, dicesi essersi prodotto un *tumore*; però la idea che si annette al vocabolo *tumore* è indeterminatissima, e le formazioni patologiche di cui ne rimane parlare sotto tale denominazione non formano una classe a parte, atteso che non potrebbesi stabilire una linea esatta di separazione tra esse da una parte, e le rigenerazioni e le ipertrofie dall'altra.

I tumori, quali si rinvengono nella natura, presentano altresì infinite differenze. Possono entrare nella loro composizione, non solo i diversi tessuti la cui formazione patologica formò l'oggetto dei paragrafi precedenti, ma inoltre cert' altri che non si vedono nello stato normale del corpo, e tutti questi elementi possono combinarsi insieme in un modo svariatisimo. Trovasi quindi molta difficoltà nel classare i tumori, e tutti i tentativi aventi per iscopo di disporli in generi e specie, come praticasi degli animali e dei vegetali, devono necessariamente fallire. Ciò non impedisce di ricondurli a certo numero di ordini, onde agevolarne lo studio; soltanto non bisogna mai perdere di vista che siffatti ordini non sono rigorosamente separati gli uni dagli altri, che essi rappresentano serie di cui non possiamo segnare altro che i punti estremi, e fra i quali può esistere un numero infinito di forme intermedie, atteso le svariate combinazioni degli elementi costituenti.

Sotto l'aspetto patologico, i tumori possono dividersi in due grandi sezioni. La prima comprende quelli i cui elementi hanno perfetta rassomiglianza cogli elementi istologici del corpo allo stato normale, i quali, una volta prodotti sussistono allo stesso titolo delle parti costituenti normali della economia, e che come questi ultimi, partecipano al fenomeno generale del rinnovamento continuo dei materiali, si nutrono e crescono; sono dessi i *tumori omologhi* o *benigni*. La seconda sezione abbraccia quelli i cui elementi istologici differiscono più o meno dagli altri del corpo normale, e nella natura dei quali entra, come vedemmo per la suppurazione, di non poter sussistere, di passare allo stato di rammollimento, e di strascinare con se, in siffatto lavoro di distruzione, le parti che li circondano, o che essi stessi avvolgono; sono questi i *tumori eterologhi* o *maligni*. Ma siffatta classificazione non è assoluta maggiormente delle altre, giacchè se non puossi indicare transizioni propriamente dette da una sezione all'altra, almeno le combinazioni non sono rare tra di loro; così ad esempio lo scirro

presenta costantemente la riunione di elementi omologhi ed eterologhi, che forma parte di sua essenza (1).

Innanzi di progredire oltre, credo dover ritornare sui numerosi sforzi eseguiti per determinare i diversi tumori, classificarli, ed assegnar loro nomi particolari, tentativi i quali benchè abbiano spesso fallito, non furono perciò meno rinnovati ad ogni istante, massime fra i moderni, dopo l'applicazione del microscopio ai ragguagli della fina anatomia.

Gli antichi collocavano fra i tumori tutte le protuberanze contro natura che avvengono sulla superficie del corpo. Questo vocabolo aveva allora dunque un' accettazione larghissima, ed infatti, Plenck ammette sedici classi di tumori, che si dividono in 442 specie; però il significato n'era bene determinato, quantunque appoggiate unicamente sopra un carattere esterno. Più tardi allorquando si cessò dall'annettervi lo stesso significato, non rappresentò più una idea determinata. I tumori, quali si concepiscono oggidì, non possono essere separati rigorosamente dalle altre formazioni patologiche, ed invano tentarebbesi farlo. Tuttavia il vocabolo può essere conservato, a motivo della importanza pratica che hanno agli occhi della chirurgia le produzioni cui abbraccia; l'essenziale è soltanto di non obbliarne la insufficienza. È lo stesso delle varie specie di tumori che si ammettono. Talune di esse possono essere perfettamente distinte da tutte le altre, come certe cisti, i tumori adiposi, i tumori fibrosi, varie forme di fungo midollare, di cancro alveolare, e simili; è tanto grande però se non maggiore, il numero di quelli che non si trovano in questo caso. Quindi la classificazione di questi prodotti anormali in genere e specie, che Plenck e Baglivi riguardavano come il più importante problema della scienza, non potrebbe essere coronato da buon successo. L'anatomia patologica, cimentando di classificarli, deve prendere per punto di partenza i loro elementi istologici, ma tali elementi, riscontrandosi combinati insieme in modo svariatissimo, e sostituendosi eziandio fino a certo punto gli uni cogli altri in diverse occorrenze, è dessa costretta stabilire invece di specie, certe formazioni all'incirca analoghe a quelle che la mineralogia ammette per alcuni minerali carbonati, silicati, e simili. Non può dessa contare sopra il successo che ricorrendo a tal metodo,

(1) Le principali opere da consultarsi sui caratteri generali dei tumori ed in particolare sulla loro classificazione sono: G. G. PLENCK, *Novum systema tumorum*, Vienna, 1767. *Dizionario delle scienze mediche*, t. LVI, p. 107 (in cui si rinviene l'elenco delle opere pel maggior numero sterilissime che comparvero nel principio del secolo). G. ABERNETHY, *An attempt to form a classification of tumours*, Londra, 1804. — MEYEN, *Untersuchungen ueber die Natur parasitischer Geschwuelste*, Berlino, 1828. — MULLER, *Ueber der feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwuelste*, Berlino, 1838. — F. TH. FREYRICH, *De polyporum structura penitior*, 1843. — LEBERT, *Fisiologia patologica*, 1845, t. II, p. 1 e seg. — Lapaza de Matiaru, *Diagnosi differenziale dei tumori in generale*. (*Annali di chirurgia*, 1845, t. XV, p. 37, 191).

di cui non usano nè la botanica nè la zoologia. Da ciò proviene che non si trae verun profitto all'assegnare un nome proprio ad ogni pretesa specie. I medici possono per altro essere giustificati dello imporre particolari denominazioni alle varietà che spesso si rappresentano (1), allora eziandio che la natura non è assolutamente la stessa in tutti i casi; ma precisamente pel motivo che gli oggetti cui sono chiamati ad indicare variano molto, essendo questi nomi indeterminatissimi, ed alle aperture del corpo sorgono spesso, senza niuna utilità, alcune discussioni, riguardo a quello cui devesi compartire ai tumori dei quali si scopre la presenza.

La divisione che io propongo, in tumori omologhi ed in tumori eterologhi, mi sembra conforme alla natura, ed importante per la pratica, atteso che dessa comprende la causa che rende siffatte produzioni benigne o no; già Lobstein l'aveva indicata. Si obbietto, in questi ultimi tempi, che le formazioni eterologhe seguono la stessa legge delle produzioni normali, e che in alcuni di esse, per esempio nello scirro entrano formazioni omologhe; questa obbiezione però fonda sulle formazioni patologiche considerate in grande, e non sopra gli elementi che le costituiscono. Quanto più s'imparò a ben conoscere questi ultimi, maggiormente si si convinse che nei tumori omologhi si rinvenivano realmente eziandio certi elementi i quali sono estranei all'organismo normale, e che a siffatti elementi estranei devesi riferire la vera causa della malignità. La sola cosa che dobbiamo rammentarci si è non esistere mezzo per distinguere questi elementi eterologhi, in tutte le fasi del loro sviluppo, cosicchè, di frequente, anche dopo lo studio istologico maggiormente minuzioso, torna tuttavia impossibile determinare se un tumore appartiene alla categoria dei benigni, ed a quella dei maligni.

Finalmente, si divisero spesso le opinioni intorno al quesito di sapere in cosa consiste la benignità o la malignità di un tumore, e come essa si manifesti. Ordinariamente facevasi consistere la benignità di un tumore nel non riprodursi dopo essere stato estirpato, e dicevansi maligni quelli che si comportavano inversamente. Siffatta maniera di vedere non mi sembra esatta. Sonvi tumori evidentemente benigni, come le cisti, che possono ricomparire quando le

(1) Certe forme di tumori, alle quali gli anatomici ed i chirurghi danno nomi speciali non se lo meritano sotto l'aspetto istologico; tali sono particolarmente i polipi ed i funghi. I polipi non hanno che una sola cosa di comune, vale dire che crescono sopra membrane mucose, o che sono rivestiti di una membrana di tal genere. Ma tutte le formazioni novelle così tappezzate furono nominate polipi, per quante differenze possa presentare la loro composizione istologica (Leggi, oltre l'opera succitata di Frerichs, MEISSNER, *Ueber die Polypen in verschiedenen Hoehlen des menschlichen Koerpers*, Lipsia 1820). Ora il nocciolo di un polipo può essere formato da tumori diversissimi, lipomatosi, fibrosi, cistici, cancerosi. Pari cosa avviene pei funghi; qualunque tumore che si apra, ogni ulcera e simili, può produrre un fungo.

cause che avevano determinato la loro formazione persistono o si riproducono, mentre altri, notoriamente maligni, non rinascono dopo essere stati estirpati, quando è estinta la disposizione a produrli, e possono eziandio scomparire da sè stessi, come la cosa è provata riguardo ai tubercoli del polmone. La malignità trovasi nella natura dello stesso tumore, e dipende dai suoi elementi istologici. Per verità cessa allora la distinzione fra i tumori maligni e la cattiva suppurazione, la ulcerazione, e simili; ma bisogna dire altresì che tale distinzione è affatto artificiale, ned ha fondamento nella natura.

I. TUMORI OMOLOGHI O BENIGNI.

Questa categoria comprende i tumori i di cui elementi si rassomigliano ai tessuti che si producono nelle rigenerazioni e nelle ipertrofie. I tessuti che li costituiscono sono i tessuti fibrosi (tessuto cellulare, tessuto fibroso propriamente detto, fibre muscolari semplici), i tessuti adiposi, i vasi, il pigmento nero, i tessuti cartilaginei ed ossei, talvolta eziandio peli, denti e simili. In certi casi, la massa principale è formata soltanto di un tessuto, ma d'ordinario vi si scoprono diversi tessuti combinati insieme, e ciò in tutte le proporzioni imaginabili e che produce infinite varietà. Taluni di questi tumori si attengono intimamente alle parti normali del corpo che li circondano, ed allora sono dessi generalmente composti degli stessi tessuti come questi ultimi, sicchè formano dessi il passaggio alle ipertrofie. Altri, all'opposto, sono totalmente separati dai dintorni, talvolta eziandio circondati da una membrana propria, che ora proviene dagli elementi antichi (il tessuto cellulare specialmente), compressi dal tumore, ora costituisce esso stesso una formazione nuova. Tale membrana non è in verun luogo maggiormente visibile quanto nei tumori ai quali dassi il nome di cisti.

I tumori omologhi si rassomigliano alle rigenerazioni ed alle ipertrofie, non solo sotto l'aspetto della loro composizione istologica, ma eziandio sotto quello della loro origine e del proprio sviluppo. Ubbidiscono desse alle leggi generali che furono precedentemente assegnate alla formazione patologica dei tessuti elementari. Si ravvicinano altresì alle rigenerazioni ed alle ipertrofie, in riguardo alle loro funzioni fisiologiche ed alla loro sorte ulteriore. Siccome in queste le loro proprietà variano nelle diverse fasi del loro sviluppo; come esse, quelli nutronsi, crescono e costituiscono parti permanenti del corpo, che durano spesso molti anni, fino alla morte, senza patire verun mutamento, ma d'ordinario vanno sempre ingrossandosi, e più di raro scemano poco a poco di volume. La loro benignità proviene da queste diverse circostanze. Non di raro per altro risultano nocevoli all'organismo, anzi talvolta passano allo stato di rammolli-

mento, come i tumori maligni ; tale effetto però dipende da circostanze esterne e non dalla loro propria natura ; infatti, possono nuocere pel loro volume, per la pressione che esercitano sulle parti circonvicine , possono passare alla infiammazione, alla suppurazione, massime quando occupano l'esterno del corpo ove protuberano, esposti alle violenze esterne, alla pressione dei vestiti e simili. D'altra parte, sono dessi pur suscettibili di combinarsi con tumori maligni, giacchè i tubercoli ed il fungo midollare possono depositarvisi del pari che in altre parti del corpo, e vedremo più tardi che tale associazione forma il carattere essenziale dello scirro.

L'anatomia patologica non potè finora riunire che poche nozioni intorno alle cause della loro produzione. Ordinariamente piccolissimi nel principio, devono la loro origine, giusta ogni apparenza al trasudarsi per qualsivoglia circostanza un citoblastema, il quale organizzandosi diviene poco a poco un tumore. Altre volte la secrezione di questo citoblastema sembra dipendere da una lesione meccanica, da qualche urto, colpo, e simile ; ed allora consiste certamente in sangue stravasato, e fibrina coagulata, o più di raro rimasta liquida. Sembra però provenire assai più di frequente da cause interne, dalla esaltazione locale della secrezione, con iperemia dei vasi capillari, più di raro da infiammazione propriamente detta. La organizzazione segue ordinariamente la legge dell'analogia di formazione ; per tal guisa nelle parti abbondanti di grasso, vedesi comparire di preferenza tumori composti di tessuto adiposo, nel tessuto cellulare e nelle parti fibrose quelli che hanno per base tessuti fibrosi, nelle membrane muscolari gli altri che si compongono di fibre muscolari semplici. Questa legge si applica non solo in piccolo ai tessuti elementari, ma ancora in grande ; giacchè si rinviene spesso sotto la pelle alcune cisti le cui membrane hanno una struttura complicatissima, analoga a quella del derma, e contengono glandole, follicoli pelosi, epitelio. Ma tutti i fenomeni che accompagnano la formazione dei tumori benigni non sono così facili a spiegarsi ; molti riescono veramente enigmatici. Così, ad esempio trovansi formazioni pelose, dentarie, ed ossose, nelle cisti delle ovaje.

Allorchè il tumore è nato, prende parte nella nutrizione generale al pari delle altre parti del corpo, e ciò tanto meglio che d'ordinario, va provvisto di vasi. Aumenta in generale di volume, certamente perchè la irritazione da esso esercitata sulle parti circonvicine determina la iperemia dei loro vasi, che versano allora più citoblastema del consueto.

Quasi tutti i tumori omologhi rientrano nell'uno o nell'altro dei generi cui mi faccio a passare successivamente in rivista.

PRIMO GENERE

Tumori composti principalmente di vasi.

I tumori benigni che consistono principalmente in vasi sanguigni, accompagnati da poca quantità di tessuto cellulare, portano il nome di *telangiectasie*. S' impose eziandio loro le denominazioni più o meno sinonime di *aneurismi per anastomosi*, *tumori erettili*, *tumori splenoidi*, *haematuncus*, *noevus vasculosus*, ed altri analoghi.

Sono di color rosso o violaceo, di forma e di volume variabili, variamente resistenti, e suscettibili, in diverso grado, di comportare un gonfiamento passeggero, che si rassomiglia a quello del tessuto erettile. La loro sede ordinaria è la pelle od il tessuto cellulare succutaneo. Si rinvencono, in tutte le regioni del corpo, nella testa (al cranio, sulle guance, nelle palpebre, sulle labbra), nel tronco, sulle braccia, sui membri inferiori. Ordinariamente sono congeniti, ma allora, per solito continuano a crescere e s' ingrossano cogli anni. In certi casi, non si sviluppano che dopo la nascita, nei bambini ed anche negli adulti, ora senza causa valutabile, ora in conseguenza di lesioni meccaniche, contusioni od altro.

Allorquando si esaminano sul cadavere, o dopo che dessi furono estirpati, sembrano ordinariamente pallidi ed esangui, pel motivo che il sangue ne fluisce con gran prontezza; solo quando si si affretta di portarne i piccoli lembi sotto il microscopio, subito dopo la estirpazione, scorgesi per lo meno i piccoli vasi ancora pieni di questo liquido. Allora sono dessi bene sviluppati, il loro taglio presenta all' occhio nudo od alla lente l' aspetto di un cribro; le aperture corrispondono ai vasi che furono tagliati (1). Col microscopio, si distinguono più o meno esattamente le pareti vascolari, e fra esse del tessuto cellulare perfetto od in procinto di svilupparsi (cellule a coda, con noccioli) (2). I vasi hanno in generale, un calibro grandissimo, e consistono in capillari amplissimi, arteriuzze, venette; le arterie predominano quando il tumore presentava battiti particolari durante la vita, e le vene allora quando il suo colorito traeva all' azzurro.

La loro origine si riferisce ora ad una formazione di nuovi vasi, compita giusta il tipo da me superiormente descritto, ora alla dilatazione dei capillari normali, della fine delle arterie e del principio delle vene, dilatazione la quale, giusta ogni probabilità, è dapprima passeggera e dovuta alle stesse cause della

(1) MULLER, *loc. cit.*, tav. III, fig. 15, 16.

(2) *Ibid.*, tav. III, fig. 17.

iperemia di questi vasi, ma che più tardi diviene permanente. Allorquando le telangiectasie costituiscono veri tumori e protuberano all'esterno, la formazione vascolare è sempre accompagnata da una produzione patologica del tessuto cellulare e del tessuto fibroso.

Le vere telangiectasie non hanno mai cisti propriamente detta; si attengono in modo intimissimo alle parti circonvicine, e sono perfettamente benigne. Però possono divenire pericolose, massime quando occupano il tessuto cellulare succutaneo, atteso la tensione l'assottigliamento della pelle, la rottura spontanea dei loro vasi, le emorragie, la infiammazione, la suppurazione e simili.

Il maggior numero degli altri tumori, tanto benigni che maligni, hanno pure vasi. Puossi adunque considerare i casi ne' quali questi ultimi vi predominano quali combinazioni fra essi e le telangiectasie. Tali combinazioni risultano comunissime a certa epoca dello sviluppo dei tumori maligni, quando questi si rammolliscono, si aprono, e fanno germogliare alla loro superficie abbondanti vegetazioni spugnose, ricche di vasi. Risulta da ciò una forma particolare di tumori maligni, cui dicesi fungo ematode, da non confondersi colle vere telangiectasie, e sui quali ritornerò.

D'altronde, per quanto frequente sia incontrar vasi in altri tumori, questi non devono loro le qualità che li caratterizzano, ma sibbene agli altri tessuti che contengono, ed i vasi non vi possiedono che un'ufficio subalterno. Sembra dunque inconveniente il fare, come vuole Abernethy (1), una classe od una specie separata dei tumori che possiedono vasi. Ciò che quest'autore chiama *sarcoma comune vascolare od organizzato* abbraccia tanti tumori assolutamente differenti gli uni dagli altri pei caratteri di cui sono dotati, che lui stesso si vide fuori di stato di darne una definizione soddisfacente.

SECONDO GENERE.

Tumori composti principalmente di tessuti adiposi.

Il tessuto adiposo predomina in molti tumori, taluni dei quali eziandio ne sono interamente formati. Questi ultimi portano il nome di *lipomi*, si rassomigliano, sotto ogni aspetto, al tessuto adiposo normale. Esaminandoli freschi rappresentano una massa molle, di colore giallastro, ed untuosa al tatto; secchi od esposti al calore, somministrano un grasso liquido, che macchia la carta. Al microscopio sembrano composti di un ammasso di cellette assolutamente simili

(1) *Surgical observations*, p. 19.

a quelle del tessuto adiposo normale (1), che hanno $1/12$ ad $1/21$ di linea di diametro, e sono rotonde, o rappresentano poliedri, in conseguenza dell'appiattamento che comportano premendosi le une colle altre. Sono formate di una parete amorfa, contenente talvolta, ma di raro, un nocciolo distinto, e di certo contenuto liquido (grasso). Il grasso può essere estratto in totalità mediante l'alcool o l'etere bollente; non differisce minimamente dai grassi ordinari e si compone di un miscuglio di elaina e di margarina. Qualche volta la margarina vi abbonda talmente che dopo il freddamento del cadavere o del tumore estirpato, cristallizza sotto forma di aghi isolati od aggruppati in istelle (2). La parete delle cellette è probabilmente formata di una combinazione di proteina. Quando si comprime sotto il microscopio, un tumore fresco di tal natura, parte delle cellette scoppia, e ne sfugge il grasso sotto forma di gocce. Queste sono adunque un prodotto dell'arte, ovunque dove se ne riscontra; mai ne vidi in niun vero lipoma.

Il tessuto adiposo normale presenta già, fra le cellette adipose propriamente dette, vasi e fibre di tessuto cellulare in variabil copia. Lo stesso dicasi dei tumori adiposi. Talvolta i vasi e massime il tessuto cellulare vi sono poco abbondanti (3). In altri casi, all'opposto, il tessuto cellulare vi si trova in gran copia, e forma eziandio tramezzi fibrosi più o meno resistenti fra i diversi ammassi di cellette adipose (4). Secondo che diviene più abbondante, il tumore acquista maggior consistenza e finisce col presentare l'aspetto del lardo. Lo si dice allora *tumore lardaceo* o *steatoma*. Con ciò un tumore adiposo si trova combinato col genere di tumori che presto descriverò sotto l'epiteto di fibrosi. Avengono però tutti i gradi immaginabili di transizione fra un tumore puramente adiposo ed un tumore puramente fibroso.

I tumori adiposi sono più o meno esattamente separati dalle parti vicine; talvolta essi attengono intimissimamente al tessuto adiposo normale, di cui per conseguenza puossi allora considerarli quali ipertrofie. In altre circostanze, sono circondati da una cisti variamente visibile. Siffatta cisti consiste ordinariamente in una specie di guaina di tessuto cellulare. Ma per solito incompiuta, d'ineguale grossezza sui diversi punti di sua estensione, formante corpo con gli strati di tessuto cellulare, che penetrano nell'interno del tumore, e contribuiscono così non meno ad unire quest'ultimo alle parti circonposte quanto a separarnelo. Talvolta però la guaina è più sviluppata, e diviene eziandio cisti compiuta, che isola perfettamente il tumore. Questo caso forma il passaggio dai veri tumori adiposi alle cisti propriamente dette. I vasi sono generalmente rari, e

(1) *Icones*, lav. XXII, fig. 1.

(2) *Icones*, lav. XXII, fig. 1, c; tav. II, fig. 3.

(3) *Icones*, tav. XXII, fig. 1.

(4) *Icones*, tav. VII, fig. 1.

pel maggior numero hanno piccolo calibro, particolarità che caratterizzano altresì il tessuto adiposo normale.

I tumori adiposi sono congeniti, oppure non si sviluppano che dopo la nascita, a differenti età, ed in diverse regioni del corpo, ordinariamente nel tessuto cellulare succutaneo, nel tronco, alle spalle specialmente, alle natiche, alla faccia, sul viso, alle membra, e nell'interno del corpo, all'epiploon in particolare. Sembrano più comuni nella donna che nell'uomo, per asserzione di Walther e di Chelio. Una volta formati crescono con maggior o minor rapidità, ed in qualche caso acquistano dimensioni considerabili; se ne vedono dal volume di una ciliegia fino quello di una mela, ed anco della testa; dopo l'estirpazione, taluni pesavano 12, 21, 25 libbre e più. Ora sono isolati, ora lo stesso individuo ne porta molti sopra diversi punti del suo corpo.

I tumori adiposi sono perfettamente benigni, sebbene, in certi casi, accada loro di riprodursi, eziandio molte volte di seguito, dopo che se ne praticò la estirpazione (1). Tuttavia possono nuocere ed anche divenire pericolosi in molte maniere. Per tal guisa, Weidmann e Klein ne videro che cagionavano dolori spaventosi stante la pressione che esercitavano sopra nervi. Queili che occupano l'esterno del corpo alterano le forme, distendono la pelle, le cui vene s'ingrossano, probabilmente perchè la pressione cagionata dal tumore appiana le vene profonde ed obbliga quelle degli integumenti ad adempiere le loro funzioni; incomodano pel loro peso; la pelle tesa e le parti vicine compresse s'infiammano, suppurano, si esulcerano, locchè finisce col produrre la febbre etica, l'esaurimento e la morte. Si pretese che taluni di questi tumori, in particolare gli steatomi, possano combinarsi con formazioni patologiche novelle e degenerare così in scirro; ma tale osservazione manca finora di prove istologiche, e forse si prese per carcinoma la semplice distruzione per formazione di ascesso, per via di ulcerazione.

Le cause dei tumori adiposi sono per anco oscurissime. In ogni caso hanno per punto di partenza un incremento locale della secrezione del citoblastema, che si converte in tessuto adiposo. La legge di analogia di formazione possiede qui certamente un grande ufficio, giacchè questi tumori si sviluppano di preferenza sopra punti, ne' quali già in istato normale, esiste tessuto adiposo. Si può talvolta accusare della secrezione accresciuta del blastema, una violenza esterna, un urto, un colpo e simili, ma spesso pure non si scopre veruna traccia di simile causa. Non dobbiamo esserne sorpresi laddove rammentiamci essere comune, che, senza causa esterna ed eziandio senza sintomi valutabili, si formi, nell'interno del corpo, stravasi di sangue, ammassi di fibrina liquida o coagulata, i quali, senza il minimo dubbio, possono trasformarsi in tumori adiposi

(1) Vedi il caso descritto nelle mie *Icones*, tav. VII, fig. 1.

allorquando le circostanze sono favorevoli. Siccome la formazione normale del grasso è enimmatica per noi per molti motivi, non si può dubitare che alcune particolarità tuttavia sconosciute della nutrizione non contribuiscano alla produzione di tal specie di tumori. È inoltre verisimile che, come presumeva già Abernethy (1), tumori di altro genere, per esempio fibrosi, si caricano di grasso in conseguenza di un mutamento comportato dalla nutrizione, e diventino così lipomi, o steatomi. È riserbato all'avvenire lo scoprire i particolari dei fenomeni che avvengono in tal caso. Nato il tumore, può continuare a crescere giusta la legge dell'analogia di formazione, che non differisce allora per nulla da quella alla quale ubbidisce la nutrizione normale.

Sarebbe qui necessaria la critica delle opinioni antiche e degli scritti pubblicati, ma risulta dessa difficilissima in quanto che lo studio istologico dei tumori adiposi, come quella degli altri tumori, non principiò che in tempi a noi vicinissimi, la qual cosa fece sì che spesso ci troviamo nella impossibilità di sapere giustamente a che devonsi riferire le osservazioni che si trovano registrate nei libri (2). Fra i tumori ai quali si applica l'antica terminologia, bisogna riportare qui i lipomi, una parte delle lupie (di cui talune sono cisti), una parte degli steatomi, ed una piccola parte dei sarcomi (gli altri appartengono ai tumori fibrosi) (3). Distingue Muller le seguenti specie di lipomi; il *semplice*, che è il tumore adiposo puro; il *misto*, nel quale siffatto tumore viene attraversato da strati membranosi, e l'*arborescente*, che consiste in produzioni ramificate di tessuto cellulare adiposo nelle articolazioni, quella del ginocchio principalmente; siffatte produzioni, rappresentanti villosità ramosse, pel maggior numero alquanto gonfiate all'estremità, nuotano liberamente nelle cavità articolare, e sono rivestite di un prolungamento della membrana sinoviale. Ammette Walther (4), quale specie distinta, il *noevus lipomatodes*, lipoma congenito del tessuto adiposo sotto-cutaneo, accompagnato da mutamento nella pelle. Descrisse Gluge (5) col nome di *lipoma colloides* una specie particolare di tumore adiposo, sui cui rapporti col vero lipoma, non mi cimenterò mica ad emettere una opinione.

(1) *Surgical observations*, p. 9.

(2) ABERNETHY, *Surgical observations*, 1804, p. 26. — WALSHER, *Ueber die angeborenen fethhautgeschwuelste*, Landshut, 1814. — WEIDMANN, *Annotatio de steatomatibus*, Strasburgo, 1817. — MECKEL, *Handbuch der patholog. Anatom.*, t. II, 1818, p. 119. — KLEIN, *Sui tumori lardacei*, nel Giornale di Graefe, t. I, p. 109. — GLUGE, *Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie*, 1839, p. 130; 1841, p. 185. — HEYFELDER, *De lipomate et steatomate*, 1842.

(3) *Loc. cit.*, p. 50.

(4) *Loc. cit.*, p. 22.

(5) *Loc. cit.*, 1838, p. 131; 1841, p. 185.

Le particolarità chimiche dei tumori adiposi emergono da sè stesse dal fin qui esposto. Le analisi antiche, come quelle di John (1), e di Bostock (2), non hanno verun valore. Il tumore sul quale Bostock operò era certamente una cisti, e l'autore, dicendo che essa conteneva in ispecialità una materia carbonacea, locchè, in ultima analisi, non indica nulla, cagionò singolari interpretazioni, particolarmente da parte di Meckel, il quale dice che esso era quasi interamente composto di carbonio (5).

Non evvi modo di stabilire una classificazione dei tumori adiposi seguendo i principii adottati dai nostri predecessori. Ma se prendonsi in considerazione le forme diverse che essi possono assumere o che realmente rivestono, si giunge ad ammettere le serie o transizioni seguenti, prendendo per punto di partenza o per termine medio il vero tumore adiposo.

1.^o Passaggio alla polisarcia od obesità per le ipertrofie locali del tessuto cellulare adiposo.

2.^o Passaggio ai tumori fibrosi per l'accessione del tessuto cellulare.

5.^o Passaggio ai tumori cistici per lo sviluppo di una cisti evidentissima.

Sonvi pure probabilmente alcune transizioni, soltanto più rare, ad altre forme di tumori, eziandio a tumori maligni.

Il passaggio ai tumori vascolari non è sensibile, attesochè i vasi possedono sempre nei tumori adiposi un ufficio affatto secondario.

Per quanto spetta alla diagnosi, devo aggiungere che alcune forme di tumori maligni, specialmente di fungo midollare, hanno la massima analogia coi tumori adiposi stante i loro caratteri fisici, e non ne possono essere distinti se non col soccorso del microscopio.

TERZO GENERE

Tumori composti principalmente di tessuto fibroso.

I tumori nei quali predomina il tessuto fibroso sono comunissimi; ma presentano molte differenze, non solo riguardo alle loro qualità fisiche, ma inoltre in quanto concerne la loro disposizione istologica, per cui torna difficile assegnar i loro caratteri generali. Infatti, risultano infinite varietà dalle loro combinazioni, con altri tumori, in particolare cogli adiposi, come dissi precedentemente, dai differenti gradi di sviluppo ai quali si trova il loro tessuto proprio,

(1) Gmelin, *Chemie*, t. II, p. 1373.

(2) *Edinb. med. and surg. Journal*, 1806, t. II, p. 14.

(3) *Loc. cit.*, p. 123.

e dalla maniera con cui questo tessuto è disposto. Ecco il motivo pel quale mi proverò ridurli a certi tipi fondamentali, dall' uno all' altro dei quali sarà facile trovare le transizioni.

Le forme maggiormente visibili e facili ad esaminarsi sono quelle in cui il tessuto fibroso sembra aver raggiunto il massimo suo sviluppo; il tumore si mostra allora col microscopio composto di fibre, cui perviensi più o meno facilmente ad isolare le une dalle altre, e che sono ora sottili, ora grossissime, in guisa che il loro diametro può presentare tutte le gradazioni comprese tra $1/2000$ ed $1/100$ di linea. Però tutte quelle dello stesso tumore hanno ordinariamente il medesimo volume, e tutte sono o molto piccole od assai grosse. Istologicamente, queste fibre si rassomigliano od a quelle del tessuto cellulare normale, ed allora sono sottili, non avendo che $1/2000$ ad $1/1200$ di linea, od alle altre del tessuto fibroso normale, delle membrane fibrose, dei tendini, e risultano alquanto più grosse ($1/1200$ ad $1/900$ di linea), o finalmente a quelle del tessuto muscolare semplice, e riescono ancora più voluminose ($1/900$ ad $1/400$ di linea). Tutte queste fibre, trattate coll'acido acetico, diventano trasparenti, ed impallidiscono al punto di sparire; talvolta rimangono soltanto, dopo che l'acido esaurì la sua azione, alcune fibre, ordinariamente più grosse delle altre ($1/1000$ ad $1/500$ di linea), che percorrono il tumore seguendo un corso irregolare, talvolta dividendosi dicotomicamente; queste fibre, insolubili nell'acido acetico, corrispondono a ciò che dicesi le fibre dei noccioli del tessuto cellulare: dopo che l'acido cessò di agire, si scorgono costantemente cumuli variamente numerosi di noccioli ovali, talvolta terminati in punta, simulanti la forma di un grano di avena, od anche incurvati ad uncino, che rassomigliansi totalmente a quelli cui riscontransi nella formazione normale dei tessuti fibrosi. I tumori fibrosi antichissimi sono gli unici nei quali non si trovino talvolta noccioli. Per solito eziandio tra le fibre compiute se ne scorgono d' incompiute, vale dire certe cellette fusiformi, caudate e munite di noccioli, i quali diventano specialmente visibili allorquando, aperto il tumore se ne raschi la superficie con un coltello non acuto, e si esamini col microscopio la raschiatura stemprata nell'acqua (1). Oramai, per abbreviare, indicherò i tumori di cui qui si tratta col nome di *tumori fibrosi compiuti*, e li distinguerò in *cellulosi*, *fibrosi* propriamente detti, e *muscolosi*. Però quest'ultima distinzione è spesso impossibile a stabilirsi, essendo il tessuto fibroso accidentale ancora più soggetto che quello dello stato normale a presentare intermedi fra le sue diverse varietà, per guisa che eziandio con la massima attenzione, si si trova di frequente fuori di stato di determinare se il tessuto fibroso di un tu-

(1) *Icones*, tav. VII, fig. 2, 3, 6, 7, 9; lav. XIV, fig. 7; lav. XXII, fig. 2; lav. XXIII, fig. 10, 11. — H. LEBERT, *Fisiologia patologica*, atlante, p. XII, XIII, XIV, XV.

more avvicini il tessuto cellulare, il tessuto fibroso, ed il tessuto muscolare semplice. Tuttavia il fatto, sebbene non possa essere ovunque comprovato, esiste realmente nella natura, e come il seguito lo proverà, riesce di grande importanza per ispargere luce sul modo di produzione dei tumori che ne occupano.

In onta di questa similitudine degli elementi, i tumori fibrosi offrono tuttavia, nella disposizione istologica delle loro fibre, notabili differenze, alle quali altre ne corrispondono, non meno sensibili, nelle loro qualità fisiche.

Di raro le fibre si attengono tanto poco le une alle altre da poterle separare facilmente, siano poi desse isolate o riunite in fascicoli, come nel tessuto fibroso normale, o descrivano ondulazioni, come in quest' ultimo; il tumore è allora molle, estendibile, più o meno elastico, coriaceo, ed il tessuto del derma è quello a cui desso più si rassomiglia pe' suoi caratteri fisici (*tumore desmoide*). Più di frequente, le fibre sono rinserrate le une addosso le altre, difficili ad isolarsi, e riunite in una massa sola; in questo caso il tumore è sodo, resistente e molto elastico; non si può stenderlo, stride sotto il coltello, ed il suo taglio ha aspetto setaceo (*tumore fibroide*). Se la riunione e la fusione delle fibre vanno ancora più lungi, il tumore riesce durissimo, quasi omogeneo, di color bianco latteo, e pellucido; si giunge più facilmente a tagliarlo in fette sottili che a ridurlo in fibre, e, pe' suoi caratteri fisici, esso ha la massima analogia col tessuto cartilaginoso, a cui non si rassomiglia però sotto l'aspetto istologico (*tumore condroide*). Siffatta varietà fa passaggio alla seconda forma dei tumori fibrosi, nei quali, invece di fibre, trovasi una semplice massa quasi amorfa.

Altre differenze provengono dalla maniera con cui le fibre sono disposte nel tumore. Ora, infatti, esse seguono un corso irregolare, e s'incrocicchiano per ogni verso, come quelle del derma; ecco quanto accade ordinariamente ai tumori fibrosi sviluppati sulla pelle o sulle membrane mucose (*verruche pedicellate, condilomi, polipi fibrosi*). Ora all'opposto, sono disposte regolarmente in cerchi concentrici od incrocicchianti, ed allora il tumore presenta talvolta sul suo taglio bellissimi disegni, percettibili eziandio all'occhio nudo, locchè avviene fra gli altri nelle fibroidi della matrice (1).

Nè variano meno i rapporti dei tumori fibrosi colle parti vicine e la loro forma, considerata in generale. Alcuni si attengono intimamente agli organi che li circondano, e formano il passaggio alle ipertrofie di quelli fra questi organi di cui il tessuto fibroso forma già la base nello stato normale; per tal guisa lo

(1) Questi disegni sono spesso pochissimo marcati. Se ne potrà avere un'idea in Gluge (*Atlas der patholog. Anatomie*, 4.10 fascicolo, tav. IV, fig. 14, e 15) e Hope (*Principles of illustrations of morbid anatomy*, Londra, 1834, fig. 215).

stomaco, il tubo intestinale, e la matrice presentano spesso tutte le varietà intermedie fra la loro ipertrofia locale ed i tumori fibrosi isolati. I condilomi, le verruche, i polipi fibrosi fanno egualmente transizione dal tumore fibroso isolato alla ipertrofia locale della pelle e delle membrane mucose. In tutti questi casi, il tumore, lo si comprende di leggeri, ha forma tanto più indeterminata quanto meno è isolato, e comparisce maggiormente confuso colle parti vicine. Altri tumori fibrosi sono meglio circoscritti; si attengono poco ai dintorni, ordinariamente per una specie di cisti, di tessuto cellulare la quale, come dissi in occasione dei tumori adiposi, contrae piuttosto unione con ciò che lo circonda anzichè separarsene; qui la forma è meglio determinata, spesso irregolarmente rotonda, di raro strangolata, lobosa. In certi casi, il tumore è tanto isolato, d'apparire di non avere verun legamento con ciò che lo circonda; sembra come libero in un astuccio, in una capsula, aperta la quale esso sfugge da sè stesso. Siffatta particolarità, a dir vero rara, la si scorge nei tumori fibrosi della matrice, cui niuna cosa trattiene di mezzo al parenchima, od anche nelle cavità dell'organo, cosicchè accade loro talvolta durante la vita di essere espulsi dalle sole contrazioni del viscere, senza suppurazione, senza verun lavoro morboso preliminare, avente per iscopo di distruggerne le aderenze. Queste specie di tumori hanno quasi sempre altresì una forma bene delineata; sono talvolta perfettamente rotondi, come palle di fucile o biglie, ma altre volte eziandio la loro superficie è aspreggiata di tubercoli. Certamente il corso delle fibre contribuisce maggiormente a produrre simili configurazioni.

Tutti i tumori fibrosi compiuti contengono vasi (1); quelli di piccolissimo volume sono gli unici in cui qualche volta non sia pervenuto ad iscoprirne; ne mancano pure probabilmente quelli che si mostrano isolati, ed il blastema necessario al loro sviluppo proviene dai vasi appartenenti alle parti vicine. Presumo però che questi stessi, se non tutti almeno certo numero, possedano nei primi tempi, vasi che chiudonsi secondo che le connessioni del fibroide colle parti vicine diventino più lasse, e che, finalmente, spariscano per intiero. Ma in generale, i vasi dei tumori fibrosi sono poco abbondanti, e non vi si ne scopre certo numero che nelle rare circostanze, o nei casi di certi mutamenti di cui parlerò più tardi. Vedemmo precedentemente che una formazione patologica del tessuto fibroso può combinarsi con quella dei vasi; ma i tumori da ciò risultanti, differiscono essenzialmente, pei loro caratteri, dai tumori fibrosi propriamente detti.

Fu già menzionata altresì la combinazione dei tumori adiposi coi tumori fibrosi. Tale combinazione presenta infinite varietà. Ora i due elementi sono combinati insieme colanto intimamente, da non poterseli distinguere se non

(1) *Icones*, tav. VII. fig. 5.

mediante il microscopio. Ora, ciò che è il caso ordinario, formano ciascuno mucchi percettibili all'occhio nudo, essendo il tumore puramente fibroso sopra un punto, puramente adiposo sopra un altro, e presentando sopra un terzo, la riunione dei due elementi.

La seconda principale varietà istologica dei tumori fibrosi ha per carattere di rinchiudere, non già fibre perfette, ma una massa più o meno amorfa (blastema) la quale mostra certa tendenza variamente visibile a convertirsi in fibre (1). Esaminando siffatti tumori col microscopio, scopresi una massa compiutamente amorfa, o mescolata, di granellazioni oppure di fibre, e presentante talvolta eziandio gocce o grani di grasso. Trattata coll'acido acetico, la massa diviene trasparente, e scorgesi comparire più o meno distintamente noccioli di cellette, li quali si rassomigliano a quelli dei tumori fibrosi compiuti. Dalle masse interamente amorfe fino ai tumori fibrosi compiutamente sviluppati, si rinvencono tutte le transizioni immaginabili, andando il blastema amorfo sempre diminuendo secondo che delineansi le fibre. I tumori fibrosi amorfi hanno aspetto lardaceo; le forme di transizione hanno apparenza condroide, molta consistenza, e certo color latteo o giallastro. Talvolta privi di vasi, non ne contengono mai altro che pochissimi. Si può considerarli quali tumori fibrosi il cui imperfetto sviluppo si sarebbe forse compiuto col tempo, o che, avendo perduto la loro attitudine ad svilupparsi al momento in cui essi raggiungevano questo o quel grado, non oltrepassano mai più quel termine. Prova poi che essi appartengono realmente alla categoria dei tumori fibrosi, il fatto che spessissimo vi si vede il tessuto fibroso compiuto alternare con massa amorfa (2). D'altronde è probabilissimo che una gran parte dei tumori fibrosi procedano da un blastema solido ed amorfo, e che in conseguenza il maggior numero di essi siano ancora amorfi durante i primi tempi della loro formazione.

Variano i tumori fibrosi sotto l'aspetto chimico. Fra i compiuti, quelli che hanno analogia col tessuto cellulare si compongono di gelatina (colla), mentre gli altri risultanti dall'intrecciamento delle fibre muscolari non danno colla mediante la bollitura. I tumori fibrosi amorfi, e non ancora bene sviluppati sono nello stesso caso di questi ultimi. Tuttavia manchiamo per anco di analisi esatte (3).

(1) *Icones*, tav. XXV, fig. 7, 8 e 10.

(2) *Conf.*, tav. XXV, fig. 9 e 10.

(3) Dobbiamo a Muller e Valentin alcune ricerche molto circostanziate sulla natura chimica di questi tumori. Provò Muller che essi dividonsi in quelli che danno colla ed in altri che non la somministrano. Cercò Valentin di stabilire che la massa fondamentale dei tumori fibrosi della matrice è fibrina coagulata e non albumina; ma le reazioni che esso indica non sono mica decisive. Manchiamo tuttavia di analisi elementari che varrebbero a sciorre il quesito.

Le diverse forme di tumori fibrosi si rinvencono in quasi tutte le parti del corpo, quelle specialmente che in istato normale contengono già molto tessuto fibroso; se ne vede sulla pelle e sulle membrane mucose (ipertrofie, condilomi, verruche, polipi), nel tessuto cellulare succutaneo, nel periostio e nell'interno delle ossa, sulla tonaca muscolosa del tubo intestinale, sopra la matrice, l'ovaja, nelle cavità toracica e addominale, ove acquistano spesso considerabile volume; finalmente nel cranio, ove accade loro specialmente di frequente di nascere dalla dura-madre. È di regola che nelle parti ricche di tessuto fibroso, essi compungansi del tessuto fibroso più o meno sviluppato, mentre quelli che contengono fibre muscolari non isorgonsi che laddove, in istato normale, esistono già fibre di tal natura.

Puossi applicare, in generale, alle cause di questi tumori quanto si disse di quelle dei tumori adiposi. Talvolta congeniti, si sviluppano più spesso dopo la nascita, ed alcuni eziandio come quelli della matrice, non compariscono che ad epoca inoltrata della vita. Il primo germe n'è probabilmente sempre un blastema amorfo (sangue stravasato o fibrina coagulata), deposto per effetto di qualsivoglia circostanza, e che si trasforma poscia in ragione della legge di analogia di formazione. Le cause di questi depositi sono spesso lesioni meccaniche, colpi, cadute, urti, pizzichi e simili, ma spesso eziandio esse sottraggonsi al medico, massime per ciò che riguarda le parti situate profondamente.

Le esperienze instituite sopra gli animali sono proprie a rischiarare la origine dei tumori fibrosi; mi faccio a riportarne una la quale sembrami molto interessante precisamente sotto questo rapporto. Avendo fatto una piccola ferita sulla linea alba di un grosso cane, injettai nel ventre molte oncie di solfodrato ammonico allungato coll'acqua, e subito chiusi la ferita mediante alcuni punti di cucitura. L'animale parve soffrire acerbi dolori durante il primo quarto d'ora che tenne dietro alla esperienza; però in meno di un'ora esso era perfettamente ristabilito, e poscia continuò a starsene così bene come se non avesse patito nulla. Dopo 24 ore lo si fece morire; trovammo un trasudamento amorfo di fibrina coagulata sotto il peritoneo di molte ansule intestinali, non che stravasi di sangue fra le tonache muscolosa e sierosa del canale; sulla faccia anteriore dello stomaco eravi un grumo di sangue, grosso quanto una nocciuola, circondato da denso strato di fibrina coagulata ed aderente al viscere. Sono convinto che col tempo questo grumo si sarebbe convertito in tumore fibroso, se l'animale non fosse stato ucciso.

Ebbi più volte occasione di osservare analogo fenomeno. Sembrami essere questo il tipo che i tumori fibrosi seguono nella loro formazione sull'uomo, in particolare nello stomaco, nel tubo intestinale, e specialmente sulla matrice, ove sonvi tante circostanze che favoriscono la produzione di grumi sanguigni e trasudazioni fibrinose; meno la trasudazione risulta abbondante, più la influenza del

tessuto normale circonvicino è grande, e maggiormente altresì secondo ogni apparenza, la sostanza essudata si organizza facilmente, e da ciò proviene che i tumori fibrosi meglio sviluppati sono le ipertrofie, nelle quali il blastema viene somministrato poco a poco e sempre a piccole porzioni. Nelle condizioni opposte, massime quando abbonda la essudazione, produconsi di preferenza verisimilmente i tumori fibrosi amorfi. Formatosi il tumore, il suo accrescimento si spiega da sè stesso. Nei tumori provveduti di vasi non avviene soltanto alla superficie, ma inoltre in tutta la massa. I tumori voluminosissimi somministrano altresì, quando se ne raschi il mezzo, fibre in procinto di svilupparsi, e cellette a coda (1).

La sorte dei tumori fibrosi si rassomiglia molto a quella dei tumori adiposi; sono per sè stessi benigni, ma possono divenire nocevoli, tanto comprimendo nervi o vasi come pel loro volume, che è talvolta enorme, giacchè se ne videro del peso di venti libbre e più. Distendono allora la pelle, ne fanno gonfiare le vene, e passano alla infiammazione, alla suppurazione, all'ulcerazione. Certi tumori fibrosi, particolarmente fra quelli della matrice, si ossificano, vale dire producesi in essi concrezioni, depositi non organizzati di sali calcarei, cui scambiaronsi spesso a torto, per ossi di formazione accidentale.

Sebbene non debbasi qui ragionare delle specie propriamente dette, pure è permesso ammettere le forme e transizioni seguenti. I tumori fibrosi compiuti si avvicinano maggiormente, ora al tessuto cellulare, ora al tessuto fibroso od al tessuto muscolare semplice. Passano alle forme amorfe dei tumori fibrosi, ai tumori vascolari (locchè è raro) ai tumori adiposi, ai tumori cartilaginosi ed ossei, ai tumori cistici (mediante la cistoide complicata ed in modo che si descriverà nell'articolo cisti), finalmente ai tumori maligni, transizione importantissima, ma spesso difficilissima a conoscersi.

Qui, del pari che pei tumori adiposi, incontransi grandi difficoltà quando vuolsi porre in rapporto colle nozioni del giorno le classificazioni antiche, che posavano sopra caratteri esterni (2). Alla categoria dei tumori fibrosi appartengono parte delle ipertrofie della pelle e delle membrane mucose, i condilemi e polipi, i desmoidi, parte degli steatomi e sarcomi, il maggior numero dei tumori cartilaginosi (condroidi) e certi osteosarcomi. Muller distingue questi tumori in tendinosi ed albuminosi; i primi sono quelli che danno colla mediante la bollitura, e che raggiunsero il termine del loro sviluppo; gli altri, o non sono

(1) *Icones*, lav. VII, fig. 6.

(2) A questo luogo si riferiscono parte degli scritti da me citati nell'articolo dei tumori adiposi, cioè quelli che trattano dello steatoma ed inoltre i seguenti, G. MULLER, negli *Archivi*, 1836. — MECKEL, *Pathologia Anat.*, t. II, pag. 165, 242. — GLUGE, *Atlante*, 4. to fascicolo. — VALENTIN, *Repertorium*, 1837, p. 270.

sviluppati, o si compongono di fibre muscolari semplici, e non somministrano colla.

QUARTO GENERE.

Tumori composti principalmente di tessuto cartilaginoso.

I tumori, nella cui composizione entra il tessuto cartilaginoso, sono molto più rari di quelli intorno a cui finora ragionossi, più rari eziandio di quanto sarebbesi tentati crederlo quando l'assi riguardo ai soli caratteri esterni, giacchè dissi, molti tumori, in apparenza cartilaginosi, appartenere realmente al genere dei fibrosi. I tumori cartilaginosi si mostrano spesso come ipertrofie ed escrescenze delle ossa (callo, esostosi e simili). Consistono allora in vera sostanza cartilaginosa, ma solo durante certo tratto di tempo, giacchè si trasformano poco a poco in sostanza ossea. Si rinvencono più di raro i tumori cartilaginosi isolati, i quali cominciarono ad essere bene conosciuti soltanto dopo le belle ricerche di G. Muller, e che portano il nome di *encondromi* (1).

L'encondroma si mostra sotto tre forme differenti; nell'interno delle ossa, alla loro superficie, ov'esso è ricoperto dal periostio; finalmente nelle parti molli, in particolare negli organi glandolosi. Si forma un tumore rotondo, in generale non lobuloso, di variabile volume, sul taglio del quale si distinguono, d'ordinario anche senza verun soccorso estraneo, due sorta di sostanze, una fibro-membranosa, l'altra grigia, pellucida, molle, e simile ad una gelatina solida od a molle cartilagine. Quest'ultima esaminata col microscopio, presenta cellette indeterminatamente rotonde od ellittiche, da $1/150$ ad $1/50$ di linea di diametro, talvolta eziandio più grosse, che contengono un nocciolo granellato, di $1/200$ ad $1/500$ di linea. Qualche volta siffatte cellette contengono molti noccioli, ed una, due, o fino tre cellette più piccole (2). Oltre i noccioli scorgonsi eziandio qualche volta corpicelli irregolari, bislungi, laciniati, che rammentano quelli del tessuto osseo (3). Le cellette resistono all'acido acetico meglio di quanto lo fanno le pareti del maggior numero delle altre cellette animali. Si attengono ordinariamente poco le une alle altre, e si riesce senza fatica ad isolarle mediante la pressione. In certi casi rari, i loro intervalli sono riempiti da una sostanza intercellulare amorfa e solida, come lo sono quelli della vera cartilagine normale (4); allora la massa, considerata nel suo complesso,

(1) MULLER, *Ueber der fein. Bau*, ec., pag. 31. — HERZ, *De enchondromate*, Erla-
ga, 1843. — GLUGE, *Atlante*, 4.^{to} fascicolo.

(2) *Icones*, tav. X, fig. 6 7. MULLER, tav. III, fig. 4, 5, 6, 7.

(3) *Icones*, tav. X, fig. 8. MULLER, tav. III, fig. 8.

(4) HERZ, *loc. cit.*, fig. 2.

ha maggior consistenza, e si rassomiglia vieppiù alla vera cartilagine mediante le sue proprietà fisiche. La sostanza fibro-membranosa, veduta col microscopio, sembra essere tessuto fibroso. Gli strati che essa rappresenta formano guaine o reticelli, nelle maglie dei quali la sostanza cellulosa si trova deposta. I depositi talvolta irregolari, sono ordinariamente rotondi, ed allora la superficie del tumore presenta di frequente alcune gibbosità (1).

Per tal guisa, sotto l'aspetto storico, l'encondroma si rassomiglia talvolta alla vera cartilagine, quando una sostanza intercellulare solida ed amorfa si trova deposta fra le cellule; d'ordinario però, i corpicelli essendo più isolati, ed avendo fra essi una sostanza fibrosa, esso ha maggior analogia con la fibro-cartilagine, con questa differenza però, che nel tessuto fibro-cartilaginoso, i globetti sono più distanti gli uni dagli altri, e sparsi in un denso reticello di tessuto fibroso, mentre che, nell'encondroma scorgonsi fascetti di cellette sparsi di mezzo ai fascetti fibrosi, come nello steatoma, ammassi di cellette adipose lo sono fra ammassi di tessuto fibroso. Si può adunque considerare questa varietà dell'encondroma quale combinazione del tumore cartilaginoso col tumore fibroso.

Sotto l'aspetto chimico, l'encondroma si comporta come la cartilagine ordinaria prima della ossificazione, vale dire che esso dà generalmente della condrina allorquando lo si fa bollire coll'acqua. G. Muller ne ottenne da quello delle ossa e da quello del testicolo; ma quello della parotide, che era assai più molle, gli diede colla ordinaria. Sembra adunque esservi qui alcune differenze chimiche le quali richiedono ulteriori ricerche.

Le tre forme di encondromi presentano, nella loro struttura, certe differenze meritevoli di considerazione.

L'encondroma centrale delle ossa, più comune di tutti, occupa ordinariamente le piccole ossa lunghe del metacarpo e del metatarso, del pari che le falangi delle dita sì delle mani come dei piedi. Costituisce desso alcuni tumori rotondi, non lobulosi, di variabile volume, e circondati da crosta ossea, gonfiata in forma di vescica (2). Siffatta crosta non ha ovunque la stessa grossezza, manca eziandio in alcuni punti ove direbbesi che essa fu perforata dal tumore. Non è il risultato della meccanica distensione dell'osso, ma proviene dal fatto che mentre il tumore cresce poco a poco sulla superficie dell'osso, questo continua a svilupparsi; i depositi di nuova sostanza ossea comportano d'altronde notevole modificazione nella loro disposizione, atteso la presenza del corpo estraneo. Un taglio del tumore fa scorgere nel suo interno gli elementi di cui ho parlato, della sostanza cartilaginosa molle (cellette più o meno isolate)

(1) MULLER, tav. I, fig. 12. GLUGE, tav. I, fig. 1, 2.

(2) MULLER, tav. IV, fig. 1, 2, 3. — HERZ, fig. 1, 3, 5, 6, — GLUGE, tav. II, fig. 1, 2. VOGEL, TRAT. D'ANATOMIA PATOLOGICA, EC.

sparse di porzioni fibrose, negli interstizi delle quali è dessa disposta. Rinvengonsi altresì qua e là alcune porzioni ossee, rimasugli della sostanza spugnosa dell' osso primitivo (1).

L' encondroma periferico delle ossa si rassomiglia al precedente in quanto che esso pure ha l' osso per punto di partenza ; è però alla superficie esterna e non nell' interno di questo che desso si sviluppa, cosicchè non ha capsula ossea, ed è circondato soltanto da un involucro somministrato dal periostio. La sua forma risulta meno regolarmente rotonda, e la sua superficie più lobulosa, bernoccoluta, protuberando i diversi depositi rotondi di cartilagine, ciascuno separatamente, sotto forma di elevazioni, il cui volume varia da quello di un pisello fino all' altro della ciliegia (2). La struttura intima è la stessa che quella della varietà precedente ; si trovano egualmente talvolta alcune piccole particelle di sostanza ossea fra le cellette e le fibre. Questa forma appartiene di preferenza alle ossa piane, a quelle del bacino, al cranio, alle coste ; è più rara nelle ossa lunghe.

L' encondroma delle parti molli, molto più raro di quello delle ossa, non fu osservato che da Muller, il quale lo vide quattro volte soltanto sopra trentasei, cioè, una volta nella parotide, una volta nella glandola mammaria, e due volte nel testicolo, in conseguenza sempre negli organi glandolari. Questa varietà ha la particolarità di non iscoprirvisi verun vestigio di sostanza ossea, nè sulla superficie nè nell' interno, e che la sostanza fibrosa è sostituita da altra sostanza intercellulare più amorfa, la qual cosa fa sì che la massa si rassomigli maggiormente alla vera cartilagine.

Gli encondromi contengono pochi vasi nella loro sostanza fibrosa. Sono tumori assolutamente benigni, che non cagionano verun dolore, e si sviluppano lentissimamente, per guisa da sussistere dieci in vent' anni, senza angustiare molto colui che li porta, sebbene possano raggiungere un volume considerabile. Ne cita uno Gluge, che pesava nove libbre e mezzo dopo la estirpazione. Tuttavia possono essi, massime quando sono grossi, infiammarsi, come tutti gli altri tumori benigni, passare alla suppurazione, e divenire pericolosi per la perdita di umori che inducono.

Si attribuiscono spesso alle lesioni meccaniche, alle contusioni, alle morsicature e simili. Siffatte cause sembrano specialmente dar loro origine quando l' individuo è per anco giovanissimo. Ma vedonsi eziandio encondromi avvenire nell' adulto, tanto in conseguenza di una lesione esterna, come altrimenti, giacchè il tumore non dipende sempre da una causa meccanica. Svolgonsi talvolta encondromi sopra molti punti del corpo ad un tempo, cosicchè allora la causa

(1) GLUGE, tav. II, fig. 2.

(2) GLUGE, tav. I, fig. 1, 2.

deve essere più generale, vale dire costituzionale. Non potrebbesi d'altronde dubitare, che, in quanto concerne l'encondroma delle ossa, la legge di analogia di formazione non posseda certo ufficio nella organizzazione del liquido trasudato; ma non bisogna dimenticare che la sostanza cartilaginosa di questo tumore non si rassomiglia mica perfettamente alla vera cartilagine. In quanto alle cause dell'encondroma degli organi glandolari, non siamo in grado di stabilire neppur congetture su tale proposito.

Giusta il fin qui detto, devesi considerare l'esostosi cartilaginosa e l'encondroma come due forme di tumori cartilaginei. Le quali due forme si rassomigliano qualche volta per modo da durar fatica a distinguerle durante la vita, e che dopo l'operazione fa d'uopo eziandio una diligente dissezione per riescirvi; la struttura intima, la mollezza della massa cartilaginosa, gli strati fibrosi ed i caratteri microscopici, aiutano allora a riconoscere l'encondroma. Devo qui aggiungere che il tumore descritto e figurato nel mio atlante (1), essendo stato assoggettato ad un esame rigoroso da Herz (2), va considerato, non quale condroma, ma quale esostosi cartilaginosa parzialmente ossificata, atteso che dessa non era separata dall'osso, come lo credeva altre volte, ma all'opposto aveva connessioni seco, e d'altronde i suoi caratteri istologici differiscono da quelli dell'encondroma, giacchè i veri encondromi non si ossificano, quantunque i corpicelli ramificati che incontransi talvolta nel loro interno (3) rammentino benissimo i corpicelli delle ossa.

L'encondroma racchiude qualche volta certe cavità piene di un liquido, locchè le fa passare alle formazioni cistiche complicate (4).

La cosa maggiormente interessante, sotto l'aspetto della diagnosi, è il passaggio dell'encondroma al tumor fibroso. Siffatto passaggio avviene, nell'encondroma delle ossa, mediante la comparsa di un tessuto fibroso, che supera talvolta la massa cartilaginosa. Molti tumori che a giudicare dalla loro configurazione sarebbesi tentati di prendere per encondromi, non lo sono mica, ma devono la loro origine a certo tessuto fibroso più o meno sviluppato, e non contengono sostanza cartilaginosa. Quindi la forma e l'aspetto non vanno mai considerati come bastevoli per prendere una determinazione, la quale non acquista certezza se non quando si ricorre al microscopio. Per verità, poco importa al chirurgo il saper distinguere l'encondroma dal tumor fibroso, dappoichè l'uno

(1) *Icones*, tav. X, fig. 9.

(2) *Loc. cit.*, p. 14.

(3) *Icones*, tav. X, fig. 8. — MULLER, tav. III, fig. 8.

(4) Leggi Gluge, *loc. cit.*, spiegaz. della tav. I. — G. CRUVEILHIER, *Anatomia patologica*, fascicoli 10 e 20, in 8.vo fig. Forse devesi riportare qui egualmente due casi di osteosarcoma della tibia che furono descritti da Frogley (*Med.-chir. trans.*, 1843, p. 133); ma la mancanza dell'esame microscopico impedisce di decidere cosa veruna.

e l'altro sembrano comportarsi egualmente riguardo all'organismo umano, ma la cosa procede altramente sotto l'aspetto dell'istologia. Esaminai alcuni tumori cui credevasi essere encondromi (uno nel bacino, un altro in un dito del piede e due nella mano), perchè essi ne presentavano i caratteri esterni, in particolare uno di cui Herz diede la figura (1); non vi si vedeva verun vestigio di corpuscoli di cartilagine, ma soltanto del tessuto fibroso più o meno sviluppato; da ciò risulterebbe, se tuttavia si potesse concludere qualche cosa da un piccolo numero di osservazioni, che gli encondromi apparenti sono tanto comuni quanto i veri. In ogni caso, ne segue doversi procedere alla diagnosi con circospezione e guardarsi dall'applicar subito il nome di encondroma a tumori di cui non rimane più altro che l'involucro osseo disseccato.

Erano gli encondromi confusi in addietro con molti altri tumori risidenti nelle ossa, ed indicavansi colle denominazioni di *ateroma nodoso*, *spina ventosa*, *osteosarcoma*, *osteostealoma*, cosicchè giusta i soli nomi non potrebbesi concludere qual sia la vera natura dei tumori di cui parlano gli autori.

QUINTO GENERE.

Tumori composti principalmente di sostanza ossea.

Questi tumori, che contengono tessuto osseo di formazione patologica, presentano grandissime varietà nella loro configurazione e nella loro composizione, locchè non permette darne una descrizione generale, come ho potuto farlo pel maggior numero di quelle che precedono. Si osservano d'ordinario nell'interno ed alla superficie delle ossa, e quanto esse hanno di particolare non può risaltare che dal confronto stabilito fra essi e le altre alterazioni patologiche di cui questi organi diventano la sede. Ecco il motivo per cui lasciando da parte tutte le particolarità, che rinverranno il proprio sito altrove, mi limiterò qui ad indicare alcuni fatti generali.

La cosa maggiormente importante consiste nel distinguere la vera formazione ossea patologica dall'altra, la quale n'ha soltanto l'apparenza. La prima possiede tutti i caratteri istologici e chimici del vero osso; la seconda consiste in certo deposito non organizzato di sali calcarei di mezzo ad elementi istologici diversi ed appartiene realmente alla categoria delle concrezioni. Il maggior numero delle pretese ossificazioni, quelle eziandio che rinvengonsi in alcuni tumori, si riferiscono a quest'ultima classe, e non sono vere formazioni ossee.

(1) *Loc. cit.* fig. 9.

I tumori nei quali entra vera sostanza ossea, ora ne sono intieramente o quasi intieramente formati, ora ne contengono soltanto una quantità più o meno notevole, e sono, giusta la terminologia da me adottata, combinazioni del tumor osseo con altre forme di tumori.

La prima serie comprende, 1.^o Le formazioni patologiche di sostanza ossea che non hanno connessioni cogli ossi normali e che si rinvengono specialmente in membrane fibrose, in particolare nella dura-madre e nei tendini, più di raro nell'occhio (Valentin); 2.^o I tumori ossei che si attengono ad ossi sani o malati, e che diconsi *esostosi*. Siccome gli ossi normali procedono da una vera sostanza cartilaginosa, così le esostosi sono talvolta in parte costituite da questa sostanza, prima dell'intiero loro sviluppo (1), e così si connettono ai tumori cartilaginosi.

I tumori formati soltanto in parte di sostanza ossea hanno egualmente quasi sempre per punto di partenza alcuni ossi colti da malattia, almeno per quanto si può giudicarne dalle osservazioni finora raccolte. Però indipendentemente dalla sostanza ossea risultante da un lavoro patologico, essi contengono eziandio altri elementi istologici accidentali (tessuto fibroso, vasi, cartilagini, liquidi racchiusi in cisti), ed anche elementi di cattivo carattere (fungo midollare o tubercolo). La sostanza ossea forma masse irregolarissime, ordinariamente di tessitura porosa che s'insinuano fra gli altri elementi del tumore, o che questo annida ne' suoi spazii cellulosi. Talvolta essa forma corpo coll'osso normale, in guisa che questo, dopo spogliato da qualunque parte molle mediante la macerazione, si mostra coperto di escrescenze ossee (2), come nelle esostosi propriamente dette. Altrove essa è disseminata e libera nelle parti molli, sicchè perdesi mediante la macerazione. Ora essa costituisce una piccola parte del tumore ed ora ne compone più della metà. Quest'ultimo caso si riferisce a quello delle esostosi.

Le numerose differenze presentate da questi tumori ossei combinati rendono difficilissimo assegnar nomi ai casi speciali e classificarli, atteso che non se ne incontra, per così dire un solo che non si allontani più o meno dagli altri. Non è adunque possibile stabilire qui specie o varietà. Il meglio a farsi consiste nel riguardare le diverse forme che si presentano nella natura quali combinazioni del tumor osseo con altre forme elementari. Fra siffatte combinazioni indicherò quelle col tumore fibroso, col tumore vascolare, col tumore cartilaginoso, col tumore adiposo (?), col tumore gelatinoso, col tumore cistico, colle cistoidi, e con tutti i tumori maligni. Contribuisce a vieppiù imbrogliare le cose

(1) *Icones*, tav. X, fig. 19.

(2) Una preparazione molto caratteristica di questo genere fu disegnata da WEIDMANN, *Annotatio de steatomatibus*, tav. V.

la circostanza che un tumore può presentare, non già soltanto una o l'altra di queste combinazioni, ma eziandio molte ad un tempo, ed anche quasi tutte insieme.

Dopo i fatti finora conosciuti, è appena permesso dubitare che la formazione della sostanza ossea cui trovasi nei tumori, dipenda dalle stesse leggi di quelle che presiedono alla produzione accidentale delle ossa in generale; si ebbero tuttavia poche occasioni di osservarla in modo diretto. Puossi eziandio con tutta sicurezza ammettere che il citoblastema, il quale deve produrre la nuova sostanza ossea è un liquido carico di fibrina e che proviene dal sangue. La essudazione è ora rapida ed abbondante, ora poco considerabile e prolungata.

Si giunge talvolta ad assegnarle come cause esterne, alcune lesioni meccaniche; spesso però essa dipende da cause interne, costituzionali o locali che la fanno compiere in modo cotanto occulto da non poterla valutare se non per le conseguenze che essa apporta. La legge di analogia di formazione presiede, in molti casi, alla conversione del blastema in sostanza ossea; ecco quanto accade principalmente nelle esostosi. Talvolta però questa legge, anzichè agir sola, cammina di concerto colla tendenza alla produzione di tessuto di cattivo carattere. Considerando che l'osso normale è già una formazione complicatissima, che, oltre la sostanza ossea propriamente detta, contiene midolla, vasi, periostio, in una parola elementi istologici molto diversi gli uni dagli altri, si comprende che la legge di analogia di formazione spiega benissimo certe forme di tumori ossei complicati. Non devesi tuttavia dimenticare che le leggi di tal genere hanno un' applicazione soltanto generale, e che spesso esse non bastano per rendere ragione di questo o quel caso particolare. Finora ignorasi quali sono le cause delle formazioni ossee che non si attengono mica agli ossi, per esempio delle ossificazioni della dura-madre.

I tumori ossei sono per se stessi benigni, locchè non impedisce che quelli in cui entrano altri elementi possano distruggersi per ulcerazione od altrimenti, e che questa distruzione apporti la carie o la necrosi del tessuto osseo accidentale. Ecco quanto accade specialmente laddove il tumore contenga elementi di natura maligna.

La storia di questi tumori è tuttavia molto incompiuta, principalmente in quanto concerne la loro istologia (1). Domina altresì molta indeterminatezza nella classificazione e nella terminologia. Il genere comprende le differenti specie di esostosi, parte degli osteosarcomi e degli osteosteomi, qualche spina ventosa, gli osteofiti di Gluge e le osteidi di Muller.

(1) La letteratura speciale verrà indicata quando tratteremo delle alterazioni patologiche degli ossi. Potrassi eziandio consultare GLUGE, *Atlas der patholog. Anatomia*, 2.^{do} fascicolo (osteofiti); — MULLER, *Archivi*, 1843, p. 396, (osteidi). — CRUVEILHIER, *Anat. patol.*, 21 e 34 fascicoli.

SESTO GENERE.

Tumori composti in totalità od in parte di pigmento.

Predomina più o meno il pigmento in molti tumori ; ma per quanto se ne può giudicare colla scorta delle poche ricerche istologiche finora praticate sui tumori melanotici, sembra desso presentare grandi varietà. In certi casi consiste in grani bruni o neri che contengono cellette variamente visibili, rotonde o bislunghe ; altrove consiste in ematina alterata, ed in altre circostanze ancora in un deposito granellato di solfuro di ferro. Si rinvencono qui tutte le varietà cui feci precedentemente conoscere allorquando trattossi della produzione patologica del pigmento granellato.

I tumori melanotici non sono mai formati dal solo pigmento ; questo ne costituisce soltanto una parte, ed è disseminato fra altri elementi istologici, come tessuto fibroso compiuto od amorfo, vasi (per lo più rarissimi), tubercoli, fungo midollare e scirro. I tumori melanotici sono per conseguenza sempre composti. Le molecole del pigmento si mostrano ora disposte in maniera uniforme di mezzo agli altri elementi, ora accumulate sopra certi punti ; da ciò avviene che il tumore sembra ora di un nero uniforme, ora macchiato o composto di strati alternativamente chiari ed oscuri. Nella vera melanosi, il colore è brunastro, di filiggine stemprata, o nerastro ; grigio quando evvi poco pigmento. Nella falsa, dovuta a del solfuro di ferro, essa è di color ardesia, nero azzurrognolo, nero-verdastro. In quella che dipende dalla ematina alterata, si mostra azzurrognola, violetta, nera azzurra, o bruna. Feci vedere precedentemente come si giunge senza fatica a distinguere queste tre varietà mediante il microscopio, aiutato dalle reazioni chimiche. Il colorito melanotico sparso a macchie sopra certi tumori proviene dal sangue decomposto che trovasi per anco nell' interno dei vasi (vene).

Rivengonsi tumori melanotici in quasi tutte le parti del corpo, tanto internamente (nei visceri, specialmente nell' occhio, nelle parti genitali della donna, nel polmone, nel fegato), quanto esternamente (sulla pelle, sul tessuto cellulare succutaneo). Sono ora isolati, ora riuniti, per guisa che spargonsi poco a poco sul corpo intiero, e costituiscono una malattia generale che adduce la morte dell' individuo. Sembrano più comuni nella donna di quello che nell' uomo.

La sorte che incontrano dipende dalle loro complicazioni. La vera melanosì è per sè stessa benigna, del pari che la sua combinazione col tumore fibroso ; ma l' aggiunta di tumori di cattivo carattere la rende naturalmente maligna. Le false melanosì sono in generale funeste, perchè suppongono un alto grado

di decomposizione degli umori ; non danneggiano la sanità fino quando tale decomposizione rimane localizzata.

Variano le cause giusta la specie del tumore ; nelle false melanosi, sono generalmente di natura chimica, e si giunge talvolta a scoprirle, come dissi superiormente. Quelle delle vere melanosi riescono enimmatiche ; tuttavia la legge di analogia di formazione sembra, almeno qualche volta, esercitare qui un ufficio ; per esempio, nei tumori melanotici dell'occhio, che sono tanto comuni e partono frequentemente dalla coroide, ed in quelli della pelle di cui il reticolo di Malpighi diviene sì spesso la sede di formazioni pigmentarie.

La storia dei tumori melanotici presenta ancora grandi lagune (1) ; si ripose fra essi tutti quelli che, totalmente o parzialmente hanno color carico, la qual cosa fece sì che si confondessero insieme le cose maggiormente disparate. Solo ripetute ricerche istologiche potranno sparger luce su questo intricato argomento ; ne abbiamo bisogno specialmente pei tumori melanotici sparsi sul corpo intiero e divenuti costituzionali, giacchè finora quelli non furono per anco studiati con diligenza. Sembrami adunque inutile insistere sulla disposizione delle diverse forme che possono presentarsi, come pure sul quesito sì spesso discusso della loro benignità o della loro malignità, e sulla critica delle opinioni emesse intorno al modo di loro origine. Ignoransi quasi i loro caratteri chimici. A. Vogel fece l'analisi elementare di un tumore melanotico del cervello (2). E lo trovò composto di

| | |
|--------------------|---------|
| Carbonio | 49,885 |
| Idrogeno. | 7,456 |
| Azoto | 25,784 |
| Ossigeno | 19,475 |
| | <hr/> |
| | 100,000 |

Quest' analisi differisce molto da quelle del principio colorante dei polmoni melanosati da me precedentemente riportate ; sventuratamente essa non ha verun valore per l'anatomia patologica, giacchè essendo state neglette le indagini d'istologia, non puossi sapere giustamente su che abbia versato.

(1) Consulta l'articolo *Melanoma*, nell'*Anatomia patologica* di Carswell. Vedi pure SCHELLING, *De melanosi*, 1831. GLUGE *Atlante*, fascicolo 3.º — CRUVEILHIER, *Anatomia patologica del corpo umano*, fascicoli 19 e 32. — LEBERT, *Fisiologia patologica*, Parigi, 1845, t. II, p. 111 e seg.

(2) *Muenchner Gelehrte Anzeigen*, 1844, num. 143, p. 108.

SETTIMO GENERE.

Tumori contenenti una massa gelatinosa.

In certi tumori trovasi una massa mucilaggiosa, gelatinosa, ora infiltrata negli elementi solidi, ora contenuta in cavità particolari, talvolta così abbondante, in proporzione agli altri elementi, che il tumore può a buon dritto ricevere l'epiteto di gelatinoso. Variano molto gli elementi che accompagnano la gelatina, e sono ordinariamente fibre, vasi, qualche volta eziandio sostanza cartilaginosa, cosicchè può benissimo trattarsi colà di complicazioni con tumori fibrosi, encondromi, o cisti; talvolta però si ritrovano cellule cancerose, ed il cancro colloide è la più frequente di tutte le forme del tumore gelatinoso.

Questa massa è sempre trasparente e senza colore, ora liquida, qual densa mucilaggine, ora più consistente, come una gelatina semi-molle. Col microscopio essa si mostra perfettamente amorfa e pellucida, cosicchè durasi fatica a vederla. Nei casi da me osservati, l'acido acetico la coagulava in una massa priva di colore, amorfa, e sparsa soltanto di strisce; egual effetto accadeva mediante il solfato ferroso, mediante la infusione di noce di galla, e, sebbene in modo meno visibile, mediante l'alcool e la soluzione di sublimato. L'acido azotico e l'azotato d'argento producevano soltanto un lieve intorbidamento, dovuto per certo alla presenza di qualche poco di albumina. La gelatina non si discioglieva nè nell'acqua fredda nè nell'acqua bollente. Non ne aveva abbastanza a mia disposizione per poter procedere all'analisi elementare; finchè sia eseguita questa, non si potrà dir nulla intorno la costituzione chimica.

Si chiede se la gelatina sia della stessa natura in tutti i tumori. Nei sei casi da me finora osservati, essa comportavasi coi reattivi, come già dissi. Questa massa si ravvicina al muco ed alla piina, atteso le sue proprietà fisiche e chimiche. Io la credo benigna. Se produce l'apertura del tumore formato da essa, come nel cancro colloide, ciò mi sembra essere piuttosto il risultato di cause meccaniche (distensione dei tessuti, e simili), che quello di un tessuto speciale, paragonabile a quelli dei tumori maligni propriamente detti.

Non sappiamo per anco nulla di certo riguardo all'origine di questa massa; probabilmente essa nasce, come il muco normale, da modificazioni delle combinazioni di proteina del sangue. Non si potrà su ciò giudicare se non quando saranno i fenomeni chimici della nutrizione meglio conosciuti di quanto lo sono attualmente.

Descrisse G. Muller col nome di *collonema*, certo tumore particolare da me non ancora osservato, e che cito qui per non sapere altrove collo-

carlo (1); consiste in un tessuto mollissimo, e simile a gelatina, che toccato tremola. Ha per base organica alcuni fascicoli rarissimi di fibre e di vasi. Si compone quasi totalmente di globetti grigi, taluni dei quali sono molto più grossi dei globetti del sangue. Vi si trovano sparsi cristalli aciculari numerosissimi, formati di una sostanza animale particolare, non grassa, somiglianti a bacchette, ed il microscopio ne fa scoprire subito in tutti i punti del tumore. Gli acidi e gli alcali non li disciolgono; soltanto gli alcali gl'isolano, impadronendosi della parte non cristallizzata; codesti cristalli struggonsi allorquando fatti bollire lembi del tumore; non comportano però verun mutamento alla temperatura del corpo umano. Insolubili nell'alcool caldo, si stemprano nell'etere bollente. Il tumore fu riscontrato una volta nel cervello, ed un'altra nel seno di donna. I cristalli si rassomigliano in ambidue i casi, però la massa non cristallina non era mica identica. La decozione del tumore cerebrale non precipitava col concino, coll'alcool, con gli acidi minerali, l'acido acetico, il cloruro ferroso-potassico, l'etere, il solfato ferrico, l'acetato plumbico, il cloruro mercurico, cosicchè aveva molti rapporti colla ptialina, o col muco degli scrittori inglesi; quella dell'altro tumore conteneva alquanto materia caseosa, cui una piccola quantità di acido acetico precipitava, del pari che gli altri reattivi valevoli a far riconoscere la presenza della caseina.

OTTAVO GENERE.

Tumori che sono contenuti in una cisti.

Certi tumori differiscono da tutti gli altri in quanto che sono circondati da una specie di sacco membranoso, che li separa dalle parti circonvicine. Le numerose differenze da essi presentate fanno tuttavia che questo carattere non sia sempre visibilissimo, e che esista più di una transizione fra essi ed altre specie di tumori. Ecco perchè distinguiamo i *tumori cistici* veri ed i *cistoidi*, o le combinazioni di tumori cistici veri con altre forme di tumori.

A. *Tumori cistici veri.*

I tumori cistici veri o semplici non hanno soltanto un involuero membranoso chiuso da ogni lato; entra eziandio nella loro essenza che il contenuto di questo sacco non sia organizzato, o che lo sia soltanto in forma incompiuta, e

(1) *Archiv.*, 1836.

che non abbia connessioni organiche colla cisti. Ecco quanto li distingue dai tumori adiposi e fibrosi cistici di cui abbiamo precedentemente parlato, ed in cui l'involucro, consistente in tessuto cellulare, invia ad un tempo prolungamenti organizzati nella sostanza circostante e nel tumore stesso, cosicchè questo, invece di essere separato dalle parti che lo circondano, vi si attiene, all'opposto, con legami più o meno intimi.

I veri tumori cistici presentano differenze, le quali si riferiscono tanto alla natura della cisti quanto a quella del contenuto. Puossi riportarli a due classi benissimo caratterizzate.

4.^o La prima classe comprende quelli il cui contenuto, acquoso o sieroso, si ravvicina più o meno al liquido delle idropisie sierose e fibrinose, od anche non ne differisce affatto; darei loro il nome di *cisti sierose*, d'idatidi non viventi. Varia molto la forma di essi; pel maggior numero non hanno che lontanissimi diritti al titolo di tumori cistici, e meriterebbero assai più quello di idropisia locale, vera o falsa. Ecco quali ne sono le forme principali.

a. Allorquando, in una idropisia sierosa locale e limitata, il liquido trovasi versato in una parte costituita da tessuto cellulare lasso, oppure sotto una membrana sottile una particolarmente del genere delle sierose, forma vescichetta analoga a quelle che si di frequente osservansi sulla pelle dopo l'applicazione di vescicatorio, in conseguenza di abbruciatura, nella risipola pustolosa, e va dicendo. Qui la cisti non è di formazione novella, si compone del tessuto normale disteso dal liquido idropico, non forma neppure un sacco regolare e ben chiuso; si scorge spesso nel suo interno, spazi cellulosi, irregolari che comunicano gli uni cogli altri, ned havvi mica epitelio interno, come le vere cisti. Il liquido si rassomiglia perfettamente a quello della idropisia sierosa; può presentare tutte le differenze che abbiamo imparato a conoscere facendo la storia di quest'ultima; contiene essenzialmente dell'albumina liquida, la quale ora si coagula mediante il calore, ora presenta la modificazione di questa combinazione di proteina la quale, resistendo al calore, viene precipitata dagli acidi e dall'alcool. Questi tumori, falsamente nomati idatidi, non sono dunque altro che edemi locali, modificati dalla disposizione istologica della parte colta, e la loro produzione ubbidisce alle stesse leggi di quella dell'edema in generale. Si osservano assai di frequente sopra un grandissimo numero di punti del corpo, quelli singolarmente che compongonsi di lasso tessuto cellulare, in ispezialità al cordone testicolare e nel plesso coroide del cervello; si rinvencono pur di sovente sotto le membrane serose, vale dire fra esse ed il tessuto cellulare che gli attacca alle parti sottoposte, sotto la pleura, principalmente quella del polmone, sotto il pericardio, alla superficie delle trombe del Falloppio, ed altresì nel parenchima di certi organi, specialmente le ovaje, giacchè qui devesi riportare il maggior numero dei tumori nomati idropisie dell'ovaja. Le vescichette sono ora isolate,

ora riunite in massa, in ispecie di grappoli, locchè dipende dalla tessitura delle parti e dalla estensione del male.

Ho più volte esaminato, ciò che diconsi le idatidi del cordone spermatico; sempre vidi che desse erano formate di un tessuto cellulare disteso in vescichette membranose irregolari, i cui vuoti contenevano un liquido acquoso, chiaro, trasparente e coagulabile mediante il calore della ebullizione. Evacuando il liquido mediante punture, il tessuto cellulare si avvizzisce sopra sè stesso, nè potevasi più scoprire veruna traccia di cellette. Il fatto seguente somministrerà esempio d' idatide, il cui liquido non si coagula punto al fuoco. Aprendo il cadavere di una donna di 56 anni, molto contraffatta e colta d'ernia ventrale e di edema, trovai, alquanto sotto il rene sinistro, fra il peritoneo ed i muscoli lombari, una falsa idatide, del volume e della forma d' un rene d' uomo. Questa idatide, coperta dal peritoneo, si atteneva ai muscoli solo per mezzo di lasso tessuto cellulare; la sua cisti consisteva in una membrana delicatissima, pellucida, unicamente formata di tessuto cellulare, senza epitelio interno, ed aderiva in modo intimissimo al tessuto cellulare circonvicino. Il contenuto ascendeva a circa due oncie di un liquido omogeneo, trasparente, giallastro, in cui il microscopio non faceva scorgere cosa veruna. Questo fluido non si coagulava colla bollitura; però l' alcool, l' acido azotico e l' azotato d' argento, vi facevano nascere abbondanti precipitati. È certo che si rassomigliava al liquido sparso nel tessuto cellulare succutaneo, e ne riconosceva la stessa causa.

6. Le false idatidi si presentano altresì sotto un' altra forma, che le fa rassomigliare perfettamente alla falsa idropisia, di cui diedi la descrizione superiormente. Questa forma proviene dalla circostanza che chiudendosi il condotto escretore di un organo secretorio, il liquido separato vi si trova rattenuto, cosicchè una porzione diversamente considerabile del condotto, od eziandio dell' organo di cui fa parte, si distende alla maniera di vescichetta, e produce così un tumore pieno di liquido acquoso, la cui costituzione chimica, si rassomiglia dapprima a quella della secrezione normale, ma può più tardi comportare mutamenti dovuti alla endosmosi ed alla esosmosi. Queste sorta di cisti sierose sono più rari delle precedenti. Se ne rinvencono nei reni, nelle trombe di Falloppio, nel pancreas, nel parenchima polmonare. Possono essere facilmente confusi con quelli della prima specie, da cui non si giunge neppur eziandio sempre a distinguerli sicuramente, locchè avviene massime quando la secrezione comportò già alcuni mutamenti.

Osservai un caso di tal genere sopra una gatta di circa quindici giorni. La matrice e le sue trombe, chiuse nei loro orificii, erano distese alla maniera di vescichette, e le trombe, fissate da irregolari aderenze, contenevano molte ampolle idatidiche. Il liquido chiaro in tali sacchi racchiuso non era carico di albumina. Allorquando rinvengonsi con simili vescichette sulla superficie dei reni,

locchè avviene non di rado, si rimane spesso, eziandio dopo attentissimo esame, incerti nel sapere se devesi riportarli qui, od alla prima specie, o considerarli quali condotti glandolari dilatati. Ogni cosa ne induce a credere che debbansi eziandio ascrivere a questa seconda specie le uova di Naboth, le quali non sarebbero allora altro che glandole uterine dilatate e divenute vescicolose.

c. Alcune cisti sierose di una terza specie meritano il nome di tumori cistici più giustamente che quelli delle due categorie precedenti. Sono sacchi affatto chiusi, aderenti alle parti vicine mediante la loro superficie esterna, ma la cui superficie interna è liscia, come quella di una membrana sierosa, e contengono certa serosità limpida, senza globetti essenziali. La cisti di questi tumori consiste in tessuto cellulare più o meno sviluppato, sicchè ora è molle quanto una membrana sierosa, ora sodo, lardaceo, od anche in apparenza cartilagineo, aspetto che presenta spesso, come dissi, il tessuto cellulare di nuova formazione. Varia la sua grossezza a norma dei casi; nell'interno, è tappezzata di sottile epitelio, che si rassomiglia a quello delle membrane sierose. Si rinviene generalmente quest'epitelio, il quale, secondo ogni apparenza, esiste costantemente nelle forme bene sviluppate. Il liquido contenuto non differisce da quello della idropisia sierosa.

Ecco come mi raffiguro la produzione di queste cisti. Devono esse la propria origine ad una idropisia fibrinosa, come quelle della prima specie risultano da una idropisia sierosa. Primieramente comparisce una falsa idatide, le cui pareti sono costituite da tessuti normali distesi; ma poco a poco la fibrina disciolta si precipita sotto forma di sacco membranoso chiuso, presentante d'ordinario molti strati sovrapposti, cosicchè il liquido, spogliato di questo principio costituente, diviene simile a quello della loro idropisia sierosa. Il sacco di fibrina coagulata, amorfa in origine, si organizza più o meno compiutamente, diviene per solito tessuto cellulare, acquista vasi, e copresi di epitelio nella sua faccia interna. Allora la cisti divenne permanente, nè può più, come quelle della prima specie, sparire, senza lasciar tracce mediante l'assorbimento del liquido; giacchè sebbene la endosmosi possa far comportare mutamenti al liquido sparso che dapprima conteneva, o diminuirne la quantità, la presenza dell'epitelio permette difficilmente alla cavità di svanire mediante l'adesione delle sue pareti. La sola infiammazione adesiva, può otturare questa specie di cisti. Nelle mie *Icones* (1), si troverà descritto un caso comprovante che gli spandimenti di un

(1) Attacco di apoplezia; difficoltà di muovere le membra del lato destro, con diminuzione del calore e conservazione del sentimento; difficoltà di parlare; conservazione dei sensi; regolarità dell'appetito, delle egestioni e del sonno. Dopo undici giorni, diarrea e stupore sempre crescente. Morte in capo a dieci giorni. Si trovò nel lobo posteriore dell'emisfero sinistro del cervello, alquanto all'indietro e sopra il corno di ammon, una cavità grande come una noce. Questa cavità conteneva circa due dramme di un liquido limpido e leggermente verdognolo,

liquido carico di fibrina possono realmente produrre simili tumori cistici; è desso relativo ad una cisti piena di liquido fibrinoso, la quale erasi formata nel cervello. Altri casi (1), conducono egualmente alla stessa conclusione. Questi servono, inoltre, ad ispiegare l'origine di una forma più complicata di cisti sierose, cui collocossi finora, sebbene a torto, fra le idatidi viventi, e che si suole indicare col nome di *acefalocisti* (2). Tale forma consiste in un sacco membranoso del tessuto cellulare, aderente alle parti circonvicine e tappezzato di epi-

il quale, dopo qualche tempo, si rapprese in gelatina scolorata, d'onde fluì poco a poco un siero chiaro. Il grumo componevasi di fibrina coagulata amorfa. La sierosità dava mediante l'acido azotico un precipitato voluminosissimo e bianco di albumina. Era la cavità tappezzata in tutto il suo contorno interno di certa massa membranosa giallo-biancastra, e di consistenza lardacea, grossa circa una linea. Questa massa, vivamente colorita in rosso in diversi punti, mostrava un reticello vascolare strettissimo e già visibile all'occhio nudo. Col microscopio, si vedeva composta di sostanza amorfo-fibrosa, la quale conteneva molte cellette granellose e particelle di grasso di maggior volume. L'acido acetico la rendeva trasparente; sole rimanevano visibili le granellazioni e le cellule granellate. Scorgevansi a tratti fibre sottilissime o filamenti cui l'acido acetico faceva scomparire affatto. Altrove vedevasi un reticello vascolare stretto, rosso vivo con cellette granellate ed ammassi di granellazioni. Oltre le cellette granellate, non eravi traccia di organizzazione nella massa interposta. La membrana rivestiva la cavità intiera, e presentava nell'interno una superficie liscia. All'esterno essa confondevasi poco a poco colla sostanza cerebrale sana, la trasudazione non presentava vestigio di fibre primitive del cervello. Questa sostanza, evidentemente fibrinosa, aveva, a tratti, la grossezza di due linee; molto soda, conteneva ovunque numerose granellazioni e cellule granulose. (*Icones*, p. 63).

(1) Una giovane di 21 anni morì di pleuritide essudativa sinistra. Il petto di questo lato, conteneva un sacco chiuso e pieno di chiaro liquido, grosso quanto una testa di bambino; era codesto sacco applicato immediatamente alla faccia interna della pleura, alla quale non si atteneva, giacchè coll'apertura del petto cadde; risultava pellucido, bianco giallastro, alquanto opalino; aveva la consistenza e l'aspetto della colla; aveva la spessezza di una linea; si poteva dividerlo per lo meno in dieci strati concentrici sottili compintamente amorfi, senza verun vestigio di fibre o di cellule (*Icones*, tav. IV, fig. 1). — Una donna di 44 anni, morta per tumor fluttuante nel lato destro del basso-ventre; trovossi l'epiploon aderente ad un tumor duro, che scendeva fino nel bacino, ed aveva la grossezza di due pugni; siffatto tumore, irregolarmente bernoccolato, di color bianco, aspro al tatto, si atteneva alla matrice, o piuttosto nasceva dal suo fondo. La faccia interna della matrice sembrava normale; la sua membrana mucosa era intatta. La cavità del viscere conteneva certo tumore rotondo del volume di una biglia da bigliardo, sodissimo, azzurrognolo, e coperto di liquido purulento giallastro; era desso affatto libero, senza aderenza colle pareti. La sostanza della matrice mostravasi assai ingrossata, giungendo in certi siti fino a tre pollici. Vi si rinvennero molti tumori grossi come piselli, fave, noci e più, il maggior numero liberi, od almeno facilissimi a staccarsi dal tessuto uterino; bianchi, di tessitura solida e generalmente rotondi, sebbene per la massima parte bernoccolati. Il tumore libero nella cavità uterina presentò al microscopio fibre muscolari organiche e molte cellule granellose brunastre. Tale era eziandio la costituzione di tutti quelli che imprigionavano le pareti (*Icones*, tav. IV, fig. 5).

(2) Si consulti su questo argomento un buonissimo articolo di Cruveillier nel *Dizionario di medicina e di chirurgia pratiche*, t. I, p. 193 e seg.

telio nell'interno, che racchiude senza avere seco veruna connessione, un secondo sacco chiuso, semi-trasparente, ialino, generalmente riducibile in numerosi strati sottilissimi, formato di fibrina coagulata amorfa, e contenente un liquido sieroso. Il caso di cui diedi la descrizione prova che in simile circostanza da un sacco organizzato già esistente può provenire una nuova trasudazione di liquido carico di fibrina, e la coagulazione di questa produrre una seconda membrana nell'interno della prima. Con ciò eziandio si spiega senza fatica perchè le cisti di cui parlo contengano talvolta sangue diversamente alterato, globetti di pus, cellule granellate, e cose consimili. Più tardi indicherò i caratteri mediante cui le cisti sierose incastrate possono distinguersi dalle vere idatidi.

Giusta le particolarità, nelle quali sono entrato, i sacchi sierosi di cui in questo momento si tratta, non sono, in fondo, che una forma particolare della idropisia fibrinosa, e si riferiscono immediatamente alle idropisie cistiche. Si rinvencono ora entro cavità sierose, come la pleura, il pericardio, il peritoneo; ora nel parenchima degli organi, di quelli specialmente che, avendo una tessitura molle, permettono facilmente ai liquidi sparsi di disgiungere abbastanza le parti in modo da produrre una caverna, come la sostanza cerebrale, il tessuto cellulare e simili.

Sarebbe possibilissimo sostenere con Bichat e suoi successori, che i sacchi sierosi, di cui ci occupiamo, sono membrane sierose accidentali; giacchè, al pari di queste ultime, essi compongonsi di tessuto cellulare, con un epitelio interno; ma così operando non si farebbe altro che ammettere una nuova denominazione, dalla quale non si trarrebbe verun profitto; d'altronde questa maniera di vedere avrebbe l'inconveniente di esporre a credere che la membrana sierosa si produsse per la prima, e che il liquido in essa contenuto fu da essa separato, mentre avviene tutto all'opposto.

In generale, i liquidi di questi sacchi sierosi non contengono mica particelle solide, ma talvolta vi si rinvencono gocce di grasso e piccoli corpicelli (granellazioni elementari). Di raro presentano piccole formazioni organizzate, che rammentino quelle di cui parlerò più innanzi, in occasione delle idatidi viventi, e che possono spargere qualche ambiguità sulla diagnosi. Un caso di tal genere mi fu comunicato da Kohlrausch. Nel liquido chiaro ed acquoso che contenevano certe cisti del rene umano, nuotava innumerevole quantità di globetti, differentissimi di aspetto e di volume, ma dall'uno all'altro dei quali si rinvenivano facilmente certe transizioni; i più piccoli erano, in vario grado, regolarmente rotondi non lisci, ma trasparenti. Nel mezzo si vedeva un punto, cui potevasi riguardare, o come un nocciolo, o quale fenomeno di ottica. In questo centro le cui dimensioni variavano, terminavano strisce raggianti, che compartivano al globetto intiero lo stesso aspetto, come se il suo involucro fosse stato piegato dalla periferia verso il centro. Il volume medio era di $1/490$

ad $1/280$; i globetti, da $1/570$ e di $1/140$, erano poco comuni. Si scoprivano inoltre globetti, i quali, al primo aspetto sembravano differire molto dai precedenti per la loro superficie scabrosa, grossolanamente granellata, e per la loro minore trasparenza. Il loro volume, era, termine medio di $1/112$ ad $1/80$. Disponendo bene il foco, si distingueva sotto la superficie scabrosa, un contorno liscio e rotondo, il quale mostrava due limiti nei punti in cui lo strato circonvicino era poco grosso o mancante. Molte di queste cellule interne presentavano altresì il punto centrale o la striazione radiante. Lo strato esterno era granellato. Ruotolandosi i globetti si mostravano rotondi. Finalmente eranvi ancora corpi più opachi, il cui volume variava da $1/50$ ad $1/24$, e che possedevano forma rotonda, simile a quella di una mora. Posti a contatto coll'acido acetico concentrato, per ventiquattro ore, non comportavano veruna alterazione. L'acido cloridrico allungato non gli alterava neppure pel tratto di dieci minuti. L'etere bollente non faceva loro comportare veruna alterazione, nè toglieva loro grasso. L'acido azotico non li discioglieva a freddo, ma bensì a caldo. La dissoluzione dava, mediante il carbonato potassico, un precipitato finamente granellato, non cristallino; evaporata a secchezza, lasciava una massa giallastra; non si poteva mettere in evidenza la reazione dell'acido urico. I globetti si scioglievano facilissimamente nella potassa caustica; il carbonato potassico ne effettuava la dissoluzione con minor facilità, ma però compiutamente, e senza sviluppo di gas. Raccomando all'attenzione degli osservatori siffatti corpuscoli, di cui non saprei finora darne la interpretazione.

Per terminare dirò ancora qualche parola intorno ad una maniera con cui possono nascere le cisti sierose, differente da quella della quale diedi la indicazione. Potrebbe immaginare che le cellule elementari, prodotte giusta le leggi generali della plasticità istologica, ammettano in esse alcuni liquidi i quali le distendono molto. Non conosco verun caso che parli in favore di tale origine, giacchè tutte le cellule elementari finora conosciute sono troppo piccole perchè, eziandio al massimo di distensione, possano rappresentare i nostri sacchi sierosi, che sono sempre visibili ad occhio nudo. Ammettendo però che dessa sia possibile, varrebbe particolarmente ad ispiegare certe pretese idatidi dei plessi coroidi, atteso che questi contengono già, in istato normale, alcune cellette sferiche molto grosse, che esercitano pure un ufficio nelle concrezioni che vi si rinvengono.

2.^o La seconda classe di tumori cistici semplici differisce dalle cisti sierose in quanto che il contenuto non è già un liquido acquoso, ma risulta carico di particelle solide, locchè il rende diversamente denso e simile ad una pappa. Siffatto contenuto si rassomiglia ora al miele, ora a riso cotto, oppure alla gelatina; giusta questi caratteri, si diedero nomi diversi ai tumori, i quali per tal modo furono detti *igromi*, *meliceridi*, *ateromi*, *tumori gommosi*. Però siffatte appella-

zioni sono tutte indeterminate quanto le qualità su cui si fondano risultano variabili e poco essenziali.

In questa forma, la cisti è sempre compintamente chiusa, e si attiene solidamente alle parti vicine mediante aderenze del tessuto cellulare. È dessa organizzata, ed in generale composta di tessuto cellulare che assume la forma di membrana, e contiene vasi (1). La sua faccia interna presenta spesso un epitelio visibilissimo, e consistente in cellette (2), che separa il contenuto dalla membrana involgente. Qui la membrana di questi tumori cistici si rassomiglia a quella delle vere cisti sierose; ma spesso le accade di giungere al massimo grado di organizzazione, ed invece di poter essere posta a parallelo con una semplice membrana sierosa, di meritare che la si avvicini alle membrane mucose od alla pelle. Talvolta, infatti, la faccia interna della cisti mostra, sopra diversi punti di sua estensione, vegetazioni in forma di cavol-fiore, di granellazioni che somigliano più o meno al corpo papillare dei tegumenti esterni o delle membrane mucose; in qualche caso eziandio, essa contiene glandole, le quali non differiscono dalle glandole sebacee e spirali della pelle, come dimostrò Kolhrausch (3). L'epitelio è egualmente assai più sviluppato qui che nelle cisti sierose; si rassomiglia all'epitelio pavimentoso formato di molti strati di cellule, le quali, del pari che le formazioni normali corrispondenti, assumono diversi gradi di sviluppo.

Il contenuto di questi tumori presenta, come già dissi, alcune varietà cui la istologia e la chimica giungono a spiegare in modo assai soddisfacente. Infatti trovansi nelle cisti le seguenti sostanze.

a. Delle cellule di diversa specie, le quali sono ordinariamente libere le une a lato delle altre; ora voluminose, indeterminatamente rotonde od ovali, d'ordinario molto appianate, ciocchè le fa apparire fibrose quando si guardino lateralmente, fornite o no di nocciolo, come quelle degli strati esterni della epidermide o dell'epitelio pavimentoso; ora piccole, hanno noccioli e nocciolotti marcatisimi, come le cellette degli strati profondi o più giovani dell'epidermide e degli epiteli pavimentosi, di raro si vedono allungati, e simili a quelle degli epiteli a cilindri (4). Non puossi dubbiare intorno all'origine di queste cellette; è l'epitelio della cisti che le somministrò staccandosi. Avviene costantemente lo stesso fenomeno agli strati esterni dell'epitelio e della epidermide, mentre che nuovi strati formansi sotto di essi; nelle cisti, però, le parti rigettate dall'economia, non potendo sfuggire all'esterno, rimangono nella cavità, tanto meglio che le cellette epiteliali resistono assai fortemente alle influenze chimiche,

(1) *Icones*, tav. IX, fig. 3 e 5.

(2) *Icones*, tav. IX, fig. 2 e 6.

(3) MULLER, *Archiv.* 1843, p. 365.

(4) *Icones*, tav. IX, fig. 1, 2, 6, 7; tav. XXIV, fig. 12.

che i liquidi del corpo non le disciolgono, ed in conseguenza non possono essere riassorbite. Una sostanza affatto simile a questa massa grumelata dei tumori cistici, si rinviene talvolta, quale ammasso morboso, sotto le unghie (uncinate) delle dita dei piedi; forma dessa certa massa bianca, untuosa, avente l'apparenza del formaggio, e consiste egualmente in isquame di epidermide, che si staccarono dal corpo, senza però potersi perdere all'esterno, essendo state ritenute da un ostacolo.

Queste cellule sono ordinariamente mescolate colle altre sostanze del contenuto; ma talvolta havvene molto poche, od eziandio pare non ve ne sia minimamente. Ecco quanto accade qualora la cisti si rassomigli maggiormente ad una membrana sierosa, e se ne stacchi poco o nulla di epitelio. Altrove, all'opposto, le cellule predominano, e formano altresì da sè sole quasi la totalità del contenuto, del che descrissi e disegnai un caso (1). Le cisti di cui parlai in ultimo hanno ordinariamente sottile parete, senza glandole secretorie.

b. Non mancano quasi mai nel contenuto di questi tumori cistici alcune sostanze grasse di varia natura, cioè, ora i grassi ordinarii del corpo umano (elaina, margarina, acido elaico, margarico e butirrico), ora colesterina. Si trovano costituenti miscugli svariatissimi, ed in ogni proporzione, locchè permette di dividere i tumori in molti ordini. Talvolta evvi predominio dei grassi ordinari, elaina e margarina, ed allora il contenuto consiste in gocce ed in masse irregolari di queste sostanze, od in cellule piene di corpi grassi, che si rassomigliano alle cellule adipose normali. Questo caso (2), fa passaggio dai tumori cistici ai tumori adiposi muniti di capsula, ma, in proporzione, è molto raro. Altrove, il contenuto consiste principalmente in colesterina, ora amorfa, ora in tavole cristalline (3). Siffatta varietà presenta spesso, massime verso le pareti della cisti, molti strati sovrapposti e perlato di colesterina, locchè le fece dare da Cruveilhier il nome di tumore adiposo perlato disposto a strati, e da Muller (4), l'altro di *colesteatoma*. Tuttavia gli ordini che indicai non sono separati gli uni dagli altri mediante caratteri precisi, giacchè sonvi cisti nelle quali si trovano i diversi grassi, non solo riuniti insieme, ma inoltre mescolati, in proporzioni diversissime, colle cellette che testè descrissi.

L'origine di questi grassi e le cause della loro secrezione non possono essere dimostrate con tanta certezza, quanto quella delle cellule. È certo che una parte del grasso viene separata dalle glandole sebacee di cui Kohlrausch comprovò in certe cisti la esistenza; simili glandole però non si rinvennero in tutti i tumori cistici, e non possiamo specialmente spiegare in modo soddisfa-

(1) *Icones*, tav. XXIV, fig. 12 e 13.

(2) *Icones*, tav. IX, fig. 8.

(3) *Icones*, tav. IX, fig. 4-6.

(4) *Loc. cit.*, p. 50.

cente la produzione della colesterina, la quale è talvolta abundantissima, sicchè spesso forma da sè sola il contenuto del tumore.

c. I tumori cistici contengono inoltre diverse sostanze estrattive (estratto acquoso, estratto alcoolico e simili), i quali non furono finora esaminati. Vi si trovano pure alcuni sali. Allorquando questi ultimi, specialmente quelli di natura calcare (fosfato e carbonato calcici), sono abbondanti, il tumore, totalmente od in parte, passa allo stato di concrezione o per adoprare il linguaggio ordinario, sembra ossificato. Di raro la ossificazione proviene dalla vera formazione accidentale di sostanza ossea, argomento sul quale ritornerò più innanzi.

Quanto dissi basta per dare un'idea generale della struttura dei tumori cistici e del loro contenuto. Come esempi delle diverse forme indicherò i casi descritti ne' miei *Icones*. una meliceride di cui Valentin diede la descrizione (1), e l'articolo *Colesteatoma* nell'opera di Muller. Le descrizioni che trovansi in Gluge (2) non sono nè esatte, nè a livello dello stato attuale della scienza; l'autore prende i cristalli di colesterina per lamelle di corno, e li dice in forma di tavole quadrangolari rettangoli, mentre tali non sono. Quanto alle analisi chimiche, oltre un piccolo numero di antiche, si potrà consultare Berzelio, Valentin, la mia opera (5), e quella di F. Simon (4). Le analisi quantitative sono pochissimo concordanti, atteso che la proporzione dei diversi principii costituenti può molto variare secondo i casi, come se ne ha la prova paragonando la mia analisi con quella di Valentin. Noi abbiamo trovato in mille parti:

| | | Valentin | Io. |
|---------|--|----------|----------|
| | Acqua | 887,45 | 754 |
| Grassi. | { Colesterina 5,52 | 57,90 | 58 |
| | { Elaina od oleato sodico 52,46 | | |
| | { Stearina (?) 2,22 | | |
| | Albumina liquida e potassa . | 40,55 | Traccie. |
| | Cloruro sodico | 2,21 | |
| | Calce | 2,12 | |
| | Magnesia | 4,04 | |
| | Sostanza cellulosa (considerata da Valentin come albumina coagulata) | 59,25 | 92 |
| | Estratto alcoolico con acido lattico | | 92 |
| | Estratto acquoso | | 27 |

(1) *Repertorium*, t. III, p. 309.

(2) *Untersuchungen*, cap. I, 1838, p. 134; fasc. II, 1841, p. 137.

(3) *Anleitung*, 1841, p. 460.

(4) *Beitraege*, 1843, p. 436.

Un tumore lardaceo, esaminato da Fee, che fu trovato nell' ipocondrio sinistro di un venereo trattato col mercurio, e che deve probabilmente collocarsi qui, conteneva 875 millesimi di colesterina; era dunque, secondo ogni apparenza, un colesteatoma; esisteva fra gli strati interni molto mercurio corrente.

Diede poco fa Dalrymple (1) la descrizione istologica di un tumor cistico ossefatto (vale dire impregnato di sali) del genere di quelli che spesso rinvengonsi. Era siffatto tumore situato sotto la cartilagine tarsa della palpebra superiore di un uomo di mezza età. Invece della massa caseiforme ordinaria, conteneva un deposito terroso ed osseo. Il suo volume oltrepassava quello di un pisello, ed era formato di strati concentrici di certa sostanza terrosa dura. Col microscopio, questi strati sembravano interamente composti di cellette epiteliali accollate le une alle altre; ma, invece di formare, come per solito, lamine sottili e trasparenti, con nocciolo centrale, erano grosse e dure, e contenevano molecole granellate, terrose, che l'acido cloridrico allungato discioglieva. Fra le cellette non eravi deposito terroso amorfo, ma tutto consisteva in cellette di epitelio, le quali erano opache, e di colore brunastro chiaro con grosso nocciolo centrale distintissimo. Secondo Gulliver, la massa deposta si componeva principalmente di fosfato calcareo, con tracce di carbonato. Le analisi precedentemente indicate segnalano siffatto accrescimento progressivo dei sali calcarei, che conduce poco a poco all'ossificazione. Nel caso da me citato, il contenuto del tumore somministrò soltanto tracce di sali fissi; mentre, in quello di Valentin, diede tre centesimi di sali calcarei e magnesici. Simon, in uno dei casi da esso esaminati, trovò 257 millesimi di residuo salino, cioè; 217 di fosfato calcareo e 40 di carbonato, con tracce di ferro e di cloruro sodico. La quantità dei sali era probabilmente maggiore nel tumore di Dalrymple.

Tumori cistici analoghi si rinvencono altresì negli animali. Ne riscontrai uno nel ventre di un gatto, fra la pelle ed i muscoli addominali. Conteneva desso circa mezz' oncia di liquido giallo-bruno, senza odore, mescolato a fiocchi bianchi. I corpicelli si mostrarono al microscopio, formati in gran parte di cristalli di colesterina; vedevansi inoltre alcune masse di cellette piatte, irregolari, senza noccioli, affatto analoghe a quelle della epidermide, ed inoltre un gran numero di granellazioni brunastre. La membrana della cisti aveva per base tessuto cellulare; dalla sua faccia interna elevavansi, a tratti, alcune escrescenze molli, in forma di cavol-fiore, che rassomigliavansi a germogli carnosì od a papille irregolari della pelle e delle membrane mucose. Minutissime ricerche non poterono farvi scoprire glandole. La faccia interna della cisti era ri-

(1) *Lond. med. Gaz.* Giugno 1843. *Medic.-chirurg. Trans.*, 1843, p. 238.

vestita di sottile epitelio composto di cellette a noccioli perfettamente simili a quelle del reticolo del Malpighi.

Se il maggior numero dei tumori cistici semplici non hanno per contenuto che gli elementi testè passati in rivista, altri se ne incontrano che contengono eziandio tessuti di una organizzazione più inoltrata, cioè, peli, vera sostanza ossea, denti e formazioni cornee.

Di tutte queste sostanze i peli sono quelli che più spesso si rinvencono; gli uni sono liberi, senza veruna connessione colle pareti del tumore, e ruotolati in fascetti irregolari, o sparsi nel resto del contenuto; gli altri sono impiantati nella membrana della cisti, e vi prendono la loro radice. Questi peli hanno ordinariamente color chiaro; sono bianchi, biondi, rossastri, più di raro bruni o neri. Ora si mostrano corti, avendo soltanto alcune linee di lunghezza, ora lunghi, giungendo fino a molti piedi, e non la cedono, sotto tale aspetto, ai più grandi capelli di donna. In quanto alla struttura istologica si rassomigliano dessi perfettamente ai peli normali; hanno al pari di essi una sostanza midollare ed una sostanza corticale, presentano lo strato ordinario di piccole squame alla loro superficie, e terminano in punta verso la loro estremità periferica. Quelli che non si attengono a veruna cosa hanno comunemente un bulbo abortito, al pari dei capelli naturali che cadono da sè stessi; gli altri ne hanno uno perfettamente organizzato, spesso accompagnato di glandole sebacee. I peli aderenti sono o disseminati su tutta la superficie della cisti, ovvero riuniti a pennello soltanto sopra alcuni punti; ecco quanto accade specialmente a quelli di considerevole lunghezza. Il sito della cisti in cui s' impiantano possiede la stessa struttura del derma capelluto normale (1). Riguardo alla cisti medesima, essa presenta le stesse varietà che quella dei tumori cistici in generale; è frequentemente d' ineguale grossezza, oppure presenta a tratti alcuni depositi terrosi (chiamati piastre terrose), e va dicendo. Oltre i peli, essa contiene ordinariamente materie grasse, fra le quali predominano, in generale, la elaina la margarina e gli acidi grassi; la colesterina e le cellule epiteliali vi sono rarissime, od anche non vi si vedono.

È certo che tutti questi peli, simili a quelli che coprono normalmente il corpo umano, si sono formati dapprima in un follicolo, e cominciarono dall' essere impiantati nella cisti; quelli che scorgonsi nuotanti caddero più tardi, e non potendo cedere agli sforzi del riassorbimento, si accumularono nel sacco affatto come dicemmo praticarsi dalle cellule epiteliali. Avviene però talvolta che questi peli caduti si fissino quindi di nuovo alla cisti mediante essudazioni fibrinose, depositi calcari, briglie cellulari e simili, ma la loro aderenza avviene

(1) CRUVEILHIER (*Anat. patol.*, 18.mo fascicolo, tav. III, IV, V), descrisse e rappresentò una serie di queste cisti pelifere.

sempre allora per un punto qualunque della loro lunghezza, e mai per la loro estremità; è una connessione affatto meccanica, che non ha nulla di organico.

Il grasso che trovasi con essi nella cisti è indubitabilmente separato dalle glandole sebacee che gli accompagnano, come presumeva già Cruveilhier, e come dimostrò Kohlrausch.

Certe cisti non contengono che peli e corpi grassi, però, in molte altre, trovansi inoltre pezzi ossei e denti. Siffatte produzioni, di raro libere, sono spesso annidate fra gli strati della membrana involgente, od in masse tubercolose per metà amorfe ed indeterminatamente fibrose, cosicchè il tumore si avvicina alle cistoidi composte di cui darò più tardi la descrizione. I pezzi di osso consistono in una vera sostanza ossea con canali e globetti; questi tuttavia sono più rari che nella sostanza ossea normale. Sono generalmente coperti dal periostio più o meno perfetto, ma variano all'infinito in quanto al volume, alla forma ed al numero. Si cimentò spesso di paragonarli agli ossi del corpo normale o del feto, ma tutti i tentativi di questo genere dovevano necessariamente fallire. I denti si rassomigliano perfettamente ai denti normali, ora della prima ed ora della seconda dentizione; si compongono, al pari di essi, di una corona e di una radice di sostanza dentaria e di avorio. Gli uni sono paragonabili agli incisivi, gli altri ai canini od ai molari. Talvolta però la loro forma si allontana alquanto da quella dei denti normali; sono fatti a gombito, incurvati e simili; se ne trovano pure che sono confusi insieme; ordinariamente, ma non sempre, si attengono ai pezzi ossei, nelle cavità dei quali vedonsi annidati, come in veri alveoli. Si giunse talvolta ad osservarne i primi gradi di sviluppo; si mostravano rinchiusi in sacchi evidentissimi, e lasciavano scorgere un germe, squame di sostanza dentaria ed analoghi, in una parola, davano tutti gli indizi di uno sviluppo graduato, d'onde avviene che il loro svolgimento, per quanto insolita risulti la loro matrice, non differisce da quello dei denti normali (Kohlrausch). Varia molto il numero di questi denti; ora piccolo (uno o due in sei), ora grande (fino a 44); dicesi eziandio averne annoverato 500 in una cisti dell'ovaja (1). Ora i denti moltiplici raggiunsero tutti lo stesso grado di sviluppo; ora essi differiscono molto gli uni dagli altri sotto tale aspetto, cosicchè uno stesso tumore può contenerne di ancora involti nei loro follicoli, mentre che altri appartengono alla prima dentizione, e taluni alla seconda. In tutti i casi finora osservati, alcuni peli accompagnavano i pezzi ossei ed i denti.

Sonvi alcuni casi rari, nei quali formasi, entro i tumori cistici, certa massa di apparenza cornea, la quale aderisce alla cisti, o piuttosto ne procede. Allora-

(1) CRUVEILHIER, *loc. cit.*, fascicolo 18.

quando consimili tumori avvicinano la superficie del corpo, essi d'ordinario si aprono, e la sostanza cornea sfuggendo per l'apertura, acquista talvolta dimensioni considerabili. Descrisse Home un corno di questa specie, il quale era lungo undici pollici, sopra due e mezzo di circonferenza. Tuttavia la produzione rimane, in generale, molto al disotto di siffatte proporzioni. Le accade altresì, in certe circostanze, di staccarsi dal corpo, poi di rinascere, oppure essa apparisce sol quando una cisti ordinaria apresi per accidente in guisa che la sua membrana sia esposta alle influenze esterne. Questi corni di forma e di volume variabile, sono comunemente ravvoltolati come quelli di becco, e se ne videro taluni a descrivere delle spirali; ora semi-trasparenti, come la vera sostanza cornea, ora rugosi alla superficie ed opachi, cedono allo sforzo del coltello, e mostrano in tutto il complesso dei loro caratteri fisici, la massima analogia colle unghie deformate, ipertrofiche, che spesso vedonsi, massime nelle dita dei piedi. Essi rassomigliano loro altresì sotto l'aspetto della struttura istologica; n' esaminai parecchi; si componevano di sostanza cornea, facile a tagliarsi ed a raschiarsi; col microscopio questa sostanza appariva quasi amorfa, come il tessuto delle unghie; ma quando la si lasciava digerire alla lunga nella potassa caustica, essa riducevasi in piccole squame affatto simili a quelle che somministra mediante lo stesso trattamento, la sostanza delle callosità della pelle, dei calli, e simili.

Giusta questi fatti, la origine dei corni accidentali non può essere dubbiosa. Sono escrescenze locali della epidermide della cisti, ed il loro rapporto al contenuto celluloso dei tumori cistici ordinari è lo stesso di quello delle escrescenze cellulose della epidermide cutanea alla escrescenza forforacea della pitiriasi (4).

I tumori cistici semplici della seconda categoria si rinvencono in quasi tutte le parti del corpo. Si osservano di preferenza nel tessuto cellulare succutaneo, in particolare nella sommità della testa e sulle palpebre; tuttavia se ne scorgono altresì nella faccia, sulle spalle, sul dorso, e molto più di raro nelle membra; sono ancora più rari negli organi interni, fra i quali l'ovaja è quella che attaccano di preferenza. Ora havvene un solo, ora molte regioni del corpo ne offrono ad un tempo, ned è cosa rara trovarne quattro, cinque, sei, nove

(1) Vedi per maggiori ragguagli sopra queste produzioni cornee, HOME, *Philos. Trans.*, 1791. — MECKEL, *Patolog. Anat.*, t. II, pag. 276. COOPER, *Surgical Essays*, P. II, 1820, p. 233. — DAUXAIS, *Dei corni*, Parigi, 1820, in 4.to. — P. RAYER, *Trattato delle malattie della pelle*, Parigi, 1835, t. III, p. 640. — Si rassomigliano per ogni riguardo ai corni che rinvengonsi sulla superficie del corpo, e di cui Cruveilhier ne descrisse e disegnò molti (fasc. 21, tav. III). Trovansi altresì negli animali alcuni tumori cistici conteneuti peli; questi rassomigliano sempre ai peli normali dell'animale, per esempio nelle bestie a corna; nelle pecore sono lana; negli uccelli sono penne.

nella stessa persona. A. Cooper ne contò sedici nella testa. Varia altresì molto il loro volume, da quello di un pisello fino alla grossezza del pugno, od anche della noce di cocco; tuttavia il loro diametro di raro eccede uno o due pollici. Si rinvencono in qualunque età ed in entrambi i sessi. Talvolta congeniti, sono più spesso acquisiti. Si danno certi casi nei quali sembrano ereditari; vedonsi alcune famiglie che ne offrono in molti dei loro individui.

Quelli che contengono peli risiedono di preferenza nei dintorni delle regioni vellutate della pelle, sulle tempia, presso le sopracciglia e simili. Gli altri, che racchiudono insieme coi peli, denti ed ossi, non furono trovati finora che nelle ovaja. I contenenti corni occupano per solito la sommità della testa.

Questi tumori sono benigni; però al pari di tutti quelli forniti dello stesso carattere, possono aprirsi tanto per effetto d'influenze irritanti, quanto eziandio spontaneamente, allorquando acquistano considerabile volume. Spesso però essi persistono per tutta la vita, senza cagionare notevole pregiudizio alla economia. Si può estirparli senza che poscia rinascano; tuttavia, se l'operazione non fu bene eseguita, se rimase una porzione di cisti, questa non può, in ragione del suo epitelio, contrarre aderenze colle parti circonvicine; continua a separare, ed il tumore ricomparisce, cogli stessi caratteri che per l'addietro.

Taluni di questi tumori, che contengono cellette e grasso, nascono probabilmente dalle glandole sebacee della pelle il cui condotto escretore si ostruì per qualsivoglia maniera, e poscia si dilatò in ragione del prodotto della secrezione che del continuo vi si accumulava. Questo modo di produzione però non è certamente tanto comune quanto lo credeva A. Cooper (1), ed in tutti i casi non si può ammetterlo che pei tumori risiedenti sulla pelle od immediatamente sotto di essa; non lo si può applicare alle cisti interne, come neppure a quelle contenenti peli, ossi, denti. Sicuramente molti tumori cistici, anzi il maggior numero di essi, sono organi di formazione novella, prodotti da un lavoro patologico, e si può comprendere la formazione assolutamente nella stessa guisa che indicossi precedentemente per le cisti sierose. Allorquando una essudazione patologica, non suscettibile di organizzazione ulteriore, del pus ad esempio, si depone in una parte del corpo d'onde essa non può essere trasmessa all'esterno, ed irriti i contorni in forma da provocarvi una essudazione, trovasi tosto avviluppata da capsula di fibrina coagulata la quale si organizza poco a poco, si converte dapprima in germogli carnosì, poi in membrana analoga alle mucose od alla pelle, e copresi per ultimo di epitelio, fenomeno di cui le fistole tra gli altri somministrano sì di frequente esempi. Nei primi tempi, il contenuto primitivo esiste ancora; ma poco a poco esso è ripreso mediante l'assorbimento, e cede il luogo

(1) *Surgical Essays*, t. II, p. 236.

al prodotto escretore della membrana della cisti, che va sempre più organizzandosi. Per tal guisa certamente, alcuni stravasi di sangue o certe raccolte di pus, che non tendono ad evacuarsi all'esterno, possono produrre tumori cistici. Questi riconoscono spesso eziandio per cause alcune influenze esterne, contusioni, ma specialmente la pressione locale protratta.

Possono pure provarli insensibilmente alcune cause costituzionali od in generale interne; il seguente fatto sembrami sorreggere tale opinione. Un parrocchetto morì per depositi scrofolosi, i quali avevano cagionata la distruzione ulcerativa della pelle, la carie delle ossa del cranio e simili. Coll'apertura del suo corpo si trovò la cavità viscerale quasi intieramente ripiena di certo liquido chiaro, rossastro, che estratto, si coagulò da sè, e presentò i caratteri della idropisia fibrinosa. Sul collo, dopo levata la pelle, si scopersero due tumori, grossi come noci, i quali, a primo aspetto, sembravano essere gonfiamenti glandolari, ma che la dissezione mostrò di tutt'altra disposizione. Erano infatti due tumori cistici incompiuti; la cisti, molto grossa, era formata dalla sostanza della glandola ipertrofiata e distesa; la sua faccia interna presentava numerosi germogli carnosì coperti di epitelio; il contenuto formava una massa molle, composta in piccolissima parte di globetti irregolari di pus, e quasi intieramente di cellette simili a quelle dell'epitelio ed a quelle che esistevano nel contenuto del tumore, sicchè, certamente, queste cellule erano state separate dalle pareti della cisti.

I tumori cistici che contengono peli, ossi e denti, si producono indubitatamente altresì nella stessa maniera, ned hassi bisogno di ammettere, con Cruveilhier e Bricheteau (1), che siano i rimasugli cistici di un feto, il quale fu in parte riassorbito. Per verità, siamo ancora lontani dal prevedere le cause che fanno, in tal caso, sviluppare dal seno della cisti alcune formazioni tanto complicate quali si mostrano i follicoli pelosi, i peli, le glandole sebacee, la sostanza ossea, i follicoli dentali ed i denti.

L'opinione emessa da A. Cooper posava principalmente sopra l'osservazione spesso da lui fatta, che si perviene a deostruire il condotto escretore introducendovi una sonda, e che poscia il contenuto del tumore sfugge per questa via, senza operazione propriamente detta. Walther (2) cimentossi rovesciarla, anche pei tumori cistici superficiali, dicendo che, in onta de' suoi reiterati tentativi, non potè mai scorgere l'apertura della cisti, nè spremere nulla del suo contenuto. Il problema è difficile a sciogliersi; ed in questo o quel dato caso, si è nella impossibilità di dire se il tumore ebbe origine nell'una o nell'altra maniera. In quanto alla ipotesi di Cruveilhier e Bricheteau, tante obbie-

(1) *Diz. delle sc. med.*, t. XXVII, art. *Cisti*.

(2) *Giornale di chir.*, t. IV, p. 384.

zioni sorgono contro di essa, che bisogna lasciarla affatto da parte. Lo stesso Cruveilhier dice che tutti i tumori cistici contenenti peli, quelli, verbigrazia, del volume di un pisello fino l'altro di una noce, cui rinvengonsi così di frequente nel sincipite od alle palpebre, non potrebbero essere riguardati qual germe incastrato, tanto meno che si sà positivamente essersi molti di loro sviluppati soltanto dopo la nascita. Inoltre la ipotesi non sarebbe applicabile alle cisti analoghe degli uccelli, che contengono penne, giacchè le uova di questi animali si sviluppano fuori del corpo. D'altronde la formazione di ossi in tumori cistici non costringe ricorrere a tali supposizioni, dappoichè non di raro producesi patologicamente sostanza ossea sopra altri punti; ned evvi neppur ragione che follicoli dentali, contenenti denti, non possano svilupparsi sotto l'influenza di causa patologica locale, al pari che peli, glandole ed ossi. Gli animali ne somministrano frequenti esempi di denti comparenti in luoghi insoliti, senza che si possa pensare ad incastramento di germi, per esempio all'osso temporale. Ove pure si volesse ammettere la possibilità del modo di produzione in favore del quale si dichiara Cruveilhier, esso incontrerebbe maggiori difficoltà degli altri per ispiegare il caso di cui si ragiona. Come ad esempio tutte le parti del corpo di un feto sarebbero riassorbite, eccettuato un solo dente che rimarrebbe perfettamente intatto? Lo stesso Cruveilhier raccolse una serie di casi di gravidanza extra-uterina riferibili a feti petrificati mediante depositi di sali calcarei (1); niuno di questi casi però possiede la minima analogia con un tumor cistico contenente ossi e denti. Come altresì spiegare che i denti si rassomigliano non solo a quelli di latte, ma spesso eziandio a quelli della seconda dentizione. Un feto morto da sette anni, e travagliato dall'assorbimento, non può certo spuntare i suoi denti di latte ed acquistarne de' nuovi. Finalmente il numero dei denti protesta talvolta contro la ipotesi; in quel caso, che per verità Cruveilhier erede dubbioso, ma senza dirne la ragione, in cui il tumore conteneva 500 denti, converrebbe effettivamente supporre, essersi riuniti, per produrre tal massa di ossi dentari, i residui di dieci bambini per lo meno.

B. Tumori cistici composti o cistoidi.

Ai tumori cistici semplici, di cui mi sono finora occupato, altri se ne riferiscono, più complicati e meno regolari, che fanno il passaggio fra essi ed altre forme di tumori. Per distinguerli, gli indicherò con Muller, sotto il nome di *tumori cistoidi*, facendo tuttavia osservare che essi non costituiscono già un genere esattamente circoscritto.

(1) *Anatomia patologica*, fasc. 18, tav. VI.

Si dividono essi in molte varietà, egualmente poco precisamente distinte, e che risultano dalla loro combinazione con altre forme di tumori. Le principali sono le seguenti.

1.^o I corpi estranei che penetrano dall' esterno nell' organismo, come palle da fucile od altri, i parassiti, gli entozoari, le produzioni accidentali non organizzate, pietre o concrezioni, si circondano talvolta d' involucri membranosi, s' *incisticano*. Qui il corpo estraneo preesiste, e la cisti costituisce una formazione secondaria proveniente dal produrre l' irritazione provocata da questo corpo, certa essudazione la cui fibrina si organizza, e passa ordinariamente allo stato di un tessuto cellulare contenente vasi, che assume la forma di membrana e si copre eziandio di epitelio sulla sua faccia interna. Accade altresì alcun che di analogo dopo certi stravasi di sangue (fomiti apopletici); ma in tal caso la membrana della cisti si confonde generalmente più o meno col contenuto.

2.^o *Cisti composte*. Feci già precedentemente osservare che una stessa causa può determinare la formazione una a lato dell' altra di molte cisti (vere o false) massime sierose. Tali formazioni vanno considerate quali ammassi di cisti semplici, e non come cisti composte. Accade però altresì, come fece vedere Hodgkin (1), che alcune cisti nuove e secondarie nascano dalla parete di una cisti primaria. Queste formazioni cistiche composte possono presentare due tipi.

In fatti,

a. Ora le cisti secondarie si formano a lato delle primarie, in particolare all' esterno, e si hanno così certi generi i cui membri variano di forma e di volume.

b. Ora si sviluppano nell' interno della parete della cisti primaria, nella cavità di quest' ultimo, ed appariscono o pedicellati od impiantati sopra larga base; hannosi allora certi grappoli di cisti ripieni di liquido sieroso o mucilagginoso (2). Ma siffatte produzioni novelle non sono sempre vescicolose; di frequente all' opposto riescono solide, e costituite da diversi tessuti. Puossi allora vedere in esse certo sviluppo di granellazioni o germogli carnosì, che dissi prodursi di frequente sulla faccia interna della parete delle cisti semplici.

5.^o *Combinazioni delle cisti con altre forme di tumori*. Non è cosa rara che certi tumori, i quali per la loro struttura istologica appartengono ai tumori fibrosi, amorfi od organizzati, agli encondromi e simili, rinchiudano nel loro interno certe cavità a pareti più o meno lisce, le quali involgono un liquido sieroso, mucoso, grasso, gelatinoso. Sono queste cisti e cistoidi combinate. G. Muller (3) le abbraccia sotto il nome collettivo di *cistosarcoma*, atteso la loro base carnosa, e ne ammette tre forme differenti.

(1) *Med.-chir. Trans.*, t. XV, p. 265.

(2) HODGKIN, *loc. cit.*, fig. I-VI.

(3) *Loc. cit.*, p. 56.

4.° *Cistosarcoma semplice*. Le cisti contenute nel sarcoma fibroso hanno la loro membrana propria di cui la parete interna è semplice e liscia, e tutto al più sparsa di alcune piccole nodosità vascolari. Puossi dire esservi colà combinazione della formazione cistica con una cisti semplice.

2.° *Cistosarcoma prolifero*. Le cisti contenute nella massa sarcomatosa contengono cisti più giovani, che si attengono alle pareti dell' antica mediante pedicelli. Sono combinazioni della formazione cistica con una cisti composta.

5.° *Cistosarcoma filloide*. Le cisti contenute nel sarcoma sono poco visibili; costituiscono piuttosto cavità o fessure senza membrana propria valutabile, e sono più o meno riempite da escrescenze solide, foliacee, od in forma di cavoli-fiori, che nascono dal fondo delle pareti della cavità. Questa categoria corrisponde alle formazioni cistiche nelle quali s'innalzano dalle pareti della cisti alcuni germogli solidi.

Le particolarità in cui sono entrato bastano per dare una idea delle formazioni cistiche complicati e combinate. Niuno per anco occupossi di siffatto argomento in modo soddisfacente, e molti punti che vi si riferiscono sono ancora coperti di tenebre, come, fra gli altri, le circostanze dello sviluppo. Infatti, sonvi certamente alcuni casi nei quali si giunge a spiegare benissimo la origine del tumore; ma non si potrebbero stabilire regole generali.

III. TUMORI ETEROLOGHI O MALIGNI.

Ho già detto qual è l'idea che dobbiamo formarci dei tumori maligni, e quali sono i caratteri mediante cui si distinguono dai tumori benigni. Qui devo maggiormente addentrarmi nelle particolarità dell' argomento.

La natura dei tumori benigni consiste essenzialmente in ciò che divenendo essi parti permanenti del corpo, mantengono per siffatto titolo la loro esistenza, e prendono parte al movimento generale della nutrizione. Possono però altresì struggersi, passare al rammollimento ed alla suppurazione, ma ciò avviene per effetto di cause che non sono loro inerenti, e che operano sopra di essi soltanto accidentalmente dall' esterno.

All' opposto, i tumori maligni passano necessariamente allo stato di rammollimento, per cause che procedono dalla stessa loro natura; il rammollimento è una fase inevitabile del loro sviluppo (1).

Questa particolarità distingue bastantemente le due classi di tumore una

(1) Accade bensì talvolta ai tumori maligni di non rammollirsi, ma questo fenomeno dipende allora da cause esterne accidentali, come proviene da cause di tal genere che i tumori benigni talvolta si rammolliscano.

dall'altra. Altre formazioni patologiche accidentali passano altresì allo stato di rammollimento, senza essere per ciò di cattiva natura. Così, ad esempio, evvi rammollimento in tutte le suppurazioni in cui il pus procede da un citoblastema solido. Però colà si rammollisce soltanto la formazione accidentale. I tessuti normali primitivi non prendono parte al movimento; quando il pus si praticò una strada all'esterno, oppure fu riassorbito, essi riprendono il loro stato primitivo, e recuperano le loro antiche funzioni; la parte intiera ritorna al suo stato d'integrità, prescindendo da alcuni piccoli cambiamenti che persistono talvolta. Ben altrimenti procede la cosa riguardo ai tumori maligni. Qui il rammollimento non rimane limitato alla formazione accidentale esistente fra i tessuti primitivi; questi stessi vi sono strascinati, si distruggono egualmente; ed allorquando la massa rammollita abbandonò il luogo in cui erasi prodotta, evvi perdita di sostanza per le parti stesse che la precedevano. Il rammollimento non è adunque benigno, ma maligno, ulcerativo; consiste, non in suppurazione di buona natura, ma in lavoro di esulcerazione.

La differenza fra i tumori benigni e maligni non è già limitata al carattere testè annunciato, si estende altresì alla forma del prodotto del rammollimento. Nel rammollimento benigno, questo prodotto consiste in globetti normali del pus; nel rammollimento maligno, è costituito da molecole irregolarissime, che presentano appena tracce di organizzazione, e che rassomigliansi ai prodotti della putrefazione, mescolati con frammenti di tessuti distrutti.

Tutto ciò si accorda con quanto volevasi dire altre volte, allorquando adopravansi i vocaboli di buona e cattiva suppurazione. Infatti non evvi separazione esatta tra la suppurazione di cattivo carattere od ulcerativa ed i tumori maligni; alcune specie di questi ultimi, i depositi tifici, i depositi scrofolosi ed una parte dei depositi tubercolosi, formano un argomento soggetto a contestazione, cui si può sostenere prò e contra, come vedremo più tardi. Ciò avviene però soltanto, riguardo ad alcune forme; altre, come il fungo midollare e il scirro hanno caratteri istologici che li distinguono positivamente dalla ulcerazione ordinaria. La opinione sostenuta da C. Wenzel (1) che siavi identità fra il carcinoma e la ulcerazione, sebbene sotto certe restrizioni esatta, non si applica a tutti i casi, e si si esprimerebbe in modo maggiormente preciso dicendo che i due fenomeni morbosi si rinvencono sopra un terreno neutro che serve loro di limite comune.

Oltre la differenza morfologica da me indicata fra le ulcerazioni e le formazioni eterologhe, evvene ancora un'altra relativa all'estensione della malignità. Questa è, d'ordinario, locale nelle ulcerazioni; la distruzione dei tessuti ed il lavoro patologico tutto intiero non oltrepassano in generale certi limiti;

(1) *Ueber die Induration und das Geschwuer in indurirten Theilen*. Magonza, 1815.

ma nei tessuti eterologhi, la formazione novella e per conseguenza altresì l'atto di distruzione, si estendono spesso dal luogo primitivamente colto ad altre parti, e siffatta estensione o moltiplicazione giunge fino al punto d'uccidere l'individuo. Puossi adunque distinguere la malignità in locale e generale; ma, guardandovi bene addentro, ci accorgiamo che questa differenza non è assoluta. Sonvi alcune suppurazioni le quali, lungi dal rimanere locali, si propagano da lontano, attaccano diverse parti del corpo, spesso distantissime le une dalle altre, e cagionano finalmente la morte mediante un violento attacco portato all'organismo intiero; hanno esse adunque certa malignità non già locale, ma bensì generale. D'altra parte, rinvengonsi tumori assolutamente simili sotto tutti gli altri rapporti a quelli che diconsi maligni, ma nei quali la distruzione rimane locale, e la perdita stessa di sostanza si ripara, senza che l'organismo risenta uno scuotimento tanto forte da produrre la morte. Ecco quanto accade spesso ai tubercoli e talvolta agli scirri; giacchè, sebbene certi chirurghi pretendano che qualunque scirro rinasca dopo essere stato estirpato, alcuni pratici di grande esperienza come Travers (1), sostengono il contrario; e non puossi più dubitare che i tubercoli polmonari siano suscettibili di guarigione senza ritornare. Dunque, sotto tale aspetto ancora non potrebbesi tracciare limiti esatti fra le suppurazioni ed i tumori maligni.

Esaminiamo ora ciò che le diverse formazioni eterologhe hanno di comune.

Non sono già desse, come lo si credeva in addietro, i risultati di una metamorfosi dei tessuti normali, ma bensì formazioni novelle, le quali s'insinuano fra gli elementi istologici preesistenti. Il loro citoblastema incomincia sempre dall'essere liquido, e si solidifica soltanto più tardi. In generale, riempie esso gli intervalli dei tessuti fra cui è deposto tanto compiutamente quanto la *malta* riempie quelli che separano le pietre di una muraglia. L'osservazione diretta ne somministra la prova nei tubercoli polmonari (2), nello scirro (3) e desesi da ciò concludere che il citoblastema viene somministrato allo stato liquido, nei casi stessi in cui lo si trova già solidificato; giacchè non havvi che un liquido il quale possa adempiere cotanto esattamente fino i minimi spazi compresi tra gli elementi dei tessuti.

Questo citoblastema proviene indubitabilmente dai vasi, ed ogni cosa induce a credere che il suo spandimento è provocato da cause simili a quelle che determinano l'idropisia fibrinosa.

Non sappiamo per anco bene quale ne sia la composizione chimica. Però tutti

(1) *Med.-chir. Trans.*, t. XV, tav. I, p. 219.

(2) *Icones*, tav. XV, fig. 1, 2.

(3) *Icones*, tav. VIII, fig. 10.

i fatti fino oggidì raccolti attestano ch'esso deve contenere gli stessi elementi del liquido dell'idropisia fibrinosa, e che la sua coagulabilità procede dalla fibrina disciolta. Sarebbe possibile che il citoblastema delle diverse produzioni eterologhe contenesse già sostanze chimiche particolari, singolarmente alcune modificazioni speciali delle combinazioni di proteina; però lo stato presente della chimica animale, non permette rispondere a tale quesito.

Il citoblastema sparso comporta mutamenti i quali differiscono molto secondo le diverse formazioni eterologhe. Talvolta esso si organizza, e si converte in cellette, fra le quali si sviluppano altresì spesso fibre e vasi sanguigni. Altre volte scorgonsi appena in esso tracce di organizzazione, rimane amorfo, o mostra soltanto piccoli indizi di formazione di cellule.

In tutti i casi però, il prodotto della nuova formazione finisce col rammollirsi, e siffatto cambiamento accade tanto alla porzione rimasta amorfa, quanto a quelle che acquistarono la organizzazione. Il prodotto del rammollimento non è, come pel pus normale, una emulsione di globetti organizzati, ma un liquido mescolato di molecole organiche irregolari e decomposte, un tritume organico il quale nelle formazioni eteromorfe maggiormente inoltrate nella organizzazione, contiene al più qualche cellula o rimasuglio di cellule. Le formazioni eteromorfe rammollite differiscono adunque essenzialmente dal pus ordinario, anche sotto il rapporto morfologico, e si avvicinano vieppiù al pus di cattiva qualità somministrato dall'ulcerazione. Il liquido risultante dalla loro fusione, lungi dall'essere dolce ed incapace di nuocere alle parti vicine, è generalmente icoroso, opera in modo corrosivo sugli organi circonvicini, e tramanda odor putrido. La chimica non ne insegnò per anco a quali sostanze sono dovute queste qualità deleterie; ma il fatto stesso è incontrastabile.

Il tempo che passa fra il deposito del citoblastema ed il suo rammollimento varia molto a norma dei casi; ma risulta sempre più lungo di quello adoprato dalla natura per convertire un citoblastema in pus normale. Evvi adunque colà eziandio un rapporto fra il rammollimento delle formazioni eterologhe e l'ulcerazione.

Al pari che in quest'ultima, la fusione non si limita soltanto ai prodotti di nuova formazione, ma invade altresì i tessuti normali fra cui il citoblastema si depose, e che si rammolliscono egualmente.

Questi fatti spiegano in modo soddisfacente la malignità locale delle formazioni eterologhe. Le cause sono qui assolutamente le stesse di quelle da cui abbiamo veduto dipendere le ulcerazioni. Havvene però due capaci certamente, di agire soli o di concerto. Per una parte, il lungo tratto di tempo che il citoblastema persiste allo stato di coagulazione fa sì che le parti cui esso matura in qualche guisa soffrano certa compressione e patiscano nella loro nutrizione, locchè li predispone a mortificarsi. In secondo luogo, le proprietà corrosive dell'icore, che di

frequente si rassomiglia ad un liquido putrefatto, contribuiscono altresì ad estinguere in esse la vita.

Se queste cause spiegano la malignità locale delle formazioni eterologhe, dobbiamo tuttavia cercare di renderci ragione dell' accrescimento che queste assumono e della influenza funesta che esse esercitano sopra la economia intiera.

Dissi già che esse non apportano sempre tali conseguenze, che, ad esempio, i tubercoli rimangono talvolta un' affezione puramente locale, e che le distruzioni cui cagionano possono guarire mediante la formazione di una cicatrice, come in altri casi ne' quali fuvvi perdita di sostanza. Tuttavia non è questo ciò che d' ordinario accade. In generale, le formazioni eterologhe fanno incessanti progressi fino al momento in cui finiscono coll' apportare la morte. Seguono essi in tal proposito lo stesso principio dei tumori benigni, l' accrescimento dei quali è dovuto al trasformarsi, il liquido nutritivo sparso nei dintorni, per virtù della legge di analogia di formazione, in tessuto analogo al loro. Mentre che il rammollimento va sempre così estendendosi collo stesso tumore, la perdita di sostanza e la distruzione divengono altresì sempre più considerabili.

Il rammollimento dei tumori maligni incomincia d' ordinario nelle parti profonde, e non alla superficie del corpo, cosicchè il suo prodotto non giunge mai subito all' esterno; il pus icoroso rimane alla lunga in contatto colle pareti dei vasi; la sua porzione liquida s' introduce per endosmosi, nella linfa e nel sangue; essa induce in questi umori certa alterazione di cui, per verità, non conosciamo ancora la natura, ed induce così poco a poco una cachessia generale. Inoltre, i vasi che percorrono il tumore sono strascinati essi stessi nel lavoro di distruzione; taluni si chiudono, altri si aprono, e, per gli orifici, penetrano non solo l' icore, ma inoltre alcune porzioni della massa rammollita, le quali, camminandovi, cagionano infiammazioni di vene e dei linfatici, con tutte le conseguenze che essi possono apportare.

Tali funesti risultati del loro aumento di volume, e l' influenza deleterie che esercitano sul complesso dell' organismo, appartengono tanto alle suppurazioni di cattiva natura quanto alle formazioni eterologhe; queste però li possiedono ordinariamente a più alto grado, perchè desse sono per la maggior parte situate a maggior profondità, in conseguenza l' icore soggiorna più alla lunga, e, d' altronde, il male si accresce con vieppiù grande energia. Puossi prevenirli estirpando la formazione eterologa prima del suo rammollimento; ma acciocchè l' operazione apporti vantaggio, bisogna, che dessa sia radicale, vale dire, che il chirurgo non lasci la minima particella del tumore.

Nè si limita punto colà la malignità generale delle formazioni eterologhe; quasi sempre se ne producono tosto o tardi altre della stessa specie, tanto nei dintorni, quanto a maggior o minor distanza. La causa di tale fenomeno riesce

oscurissima e l'anatomia patologica non ne insegna nulla di soddisfacente in suo riguardo, come neppur per quello concerne la origine dei tumori maligni in generale.

È certo che le formazioni eterologhe non provengono minimamente dalla metamorfosi dei tessuti normali, e che devono la propria origine, al pari di tutte le altre produzioni patologiche, ad un citoblastema amorfo. Le osservazioni che lo dimostrano saranno esposte nell'occasione di ogni tumore in particolare. È pur certo che questo citoblastema viene somministrato dal sistema vascolare, dai vasi capillari. In quanto al sapere se i fenomeni che avvengono allora nel sistema vascolare devono o no portare il nome d'inflammazione, è questo un quesito al quale si può rispondere tanto coll'affermativa, quanto colla negativa, secondo l'idea che si annette al vocabolo inflammatione. Ritornerò altrove su questo punto.

È possibile che i citoblastemi delle formazioni eterologhe differiscano in origine da quelli che somministrano le altre produzioni patologiche. Più d'una volta ebbi occasione di esaminarne, ma non ho mai potuto scoprirmi nulla di particolare. Le nostre cognizioni però sono ancora imperfettissime in quanto riguarda le diverse modificazioni delle combinazioni di proteina, ed in particolare non abbiamo verun mezzo di dimostrarle in piccolissime quantità microscopiche. La soluzione del problema adunque va lasciata all'avvenire.

Neppur potremmo dire quali sono le cause che inducono la formazione dei tessuti eterologhi, e tutto al più puossi arrischiare qualche ipotesi. Così potrebbe ammettersi per causa un'alterazione del sangue, procedente da certo mutamento avvenuto in alcune parti costituenti tal liquido, oppure da sostanze particolari che vi si introdurrebbero, le quali, dopo essere state deposte nel parenchima degli organi, diverrebbero necessariamente tessuti eterologhi. Questa ipotesi supporrebbe adunque che anteriormente a questi esistesse nel sangue una materia cancerosa od una materia tubercolosa, e la localizzazione o la generalizzazione del male risulterebbe dall'essere stata questa materia deposta, ora compiutamente sopra un punto qualunque, ora incompiutamente, cosicchè essa potrebbe allora espandersi sopra molti organi ad un tempo. La continuità della produzione di tal materia e del suo deposito in diverse regioni del corpo renderebbe la malattia costituzionale.

Alcune potenti obiezioni accampansi contro tale ipotesi, la quale, per giungere alle sue spiegazioni, si colloca sotto il vessillo dell'umorismo. Dapprima non si poterono per anco dimostrare questi principii morbifici speciali; l'inutilità di tutti i tentativi praticati per iscoprirli ne rende improbabilissima l'esistenza; e quando alcuni medici oggigiorno per anco ne parlano, quando pretendono, ad esempio, che i tubercoli sono materia caseosa, danno prova della loro ignoranza nella chimica organica. In secondo luogo non si comprende perchè una

sostanza che circolasse ovunque col sangue fosse deposta soltanto sopra certi punti del corpo, e non uscisse ovunque dai vasi capillari insieme col liquido nutrizio, in guisa da far nascere formazioni eterologhe in tutte le regioni dell'organismo ad un tempo. Converrebbe adunque supporre che certe parti esercitano un'attrazione speciale sopra di esse, all'incirca come siamo costretti ammettere che il parenchima renale attrae l'urea, a preferenza di ogni altra cosa; giacchè questo fenomeno non può provenire da particolarità del sistema vascolare, giacchè i tessuti eterologhi possono nascere pressochè ovunque. Codesta attrazione non può neppur essere primordiale, congenita, mentre converrebbe che tutte le parti del corpo ne fossero dotate, ed allora non vi sarebbe più modo di spiegare la comparsa locale dei tessuti eterologhi. Dovrebbe adunque essere acquisita, e risultare da un mutamento avvenuto nelle parti del corpo, tanto immediatamente, quanto coll'intermedio dei centri nervosi; allora però la causa morbosa escirebbe, almeno in parte, dal dominio della patologia umorale, per entrare in quello del solidismo o della patologia nervosa.

Un'altra ipotesi, vicinissima alla precedente, cerca la causa delle formazioni eterologhe in un *contagio* animato. Attribuisce essa, per esempio, alle cellette proprie del cancro un'attitudine simile a quella posseduta dalle spore delle piante crittogame, vale dire la facoltà di produrre cellette novelle tanto nel loro esterno, quanto nel loro interno, e di propagare così la malattia. Questa ipotesi presenta due modificazioni. Nell'una le formazioni eterologhe procedono tutte e sempre da semenze simili; nell'altra, ciò sarebbe uno dei loro modi di propagazione, servente specialmente a spiegare la comparsa di nuovi tumori in un organismo già coltore. Le obbiezioni, che si possono addurre contro entrambe saranno esposte nell'articolo del cancro, malattia per la quale la ipotesi possiede maggior verisimiglianza che riguardo agli altri tessuti eterologhi. Qui osserverò soltanto che, ammettendo un principio contagioso animato, non si spiega in modo soddisfacente nè la produzione di questi tessuti, nè i loro progressi in un organismo, nel quale già se ne sono mostrati.

Altre ipotesi cui potrebbonsi immaginare hanno ancor men dati favorevoli di quelle testè esposte. Ecco perchè io penso, esser meglio confessare francamente non sapersi nulla di certo intorno alle cause generali delle formazioni eterologhe.

Le formazioni eterologhe non possono maggiormente dei tumori benigni, essere divise in ispecie distintissime le une dalle altre. Si giunge tuttavia ad aggrupparli secondo il grado più o meno elevato di organizzazione che raggiungono prima di rammollirsi; questi generi però sono ancora meno esattamente limitati di quelli dei tumori benigni, passano dall'uno all'altro mediante numerose transazioni, e d'altronde vedesi spesso uno stesso tumore rinchiudere elementi differentissimi. Niuna cosa adunque giustificerebbe colui che volesse

stabilire un numero più o meno grande di specie e moltiplicare i nomi per indicarli. Ammetterò qui due grandi classi, le formazioni eterologhe poco o nulla organizzate, e quelle che raggiunsero un alto grado di organizzazione. Si può citare come rappresentanti la prima classe i depositi che avvengono nel tifo e nei tumori scrofolosi, per quelli della seconda classe il fungo midollare e lo scirro. Certe varietà dei tubercoli fanno il passaggio dall'una all'altra (1).

PRIMA CLASSE

FORMAZIONI ETEROLOGHE POCO O NIENTE ORGANIZZATE.

I tumori compresi in questa classe hanno per carattere di presentare un lievissimo grado di organizzazione per tutta la durata del loro sviluppo, dalla prima loro comparsa fino al proprio rammollimento. La massa che li costituisce è amorfa e granellata, od al più vi si scoprono alcune cellette molto incomplete. Il prodotto del loro rammollimento è un tritume granellato.

Sotto l'aspetto tanto morfologico che patologico, vale dire riguardo ai fenomeni morbosi che gli accompagnano, essi connettonsi intimamente alle ulcerazioni, da cui non si possono separare mediante limite preciso. Tuttavia non rimangono ordinariamente locali, e quasi sempre compariscono sopra molti punti del corpo ad un tempo. La loro estensione non proviene già dal fatto, che, come nelle formazioni più organizzate, il liquido nutrizio sparso nei dintorni si trasformi per la legge di analogia di formazione in una massa simile alla loro; ma dipende, dal ripetersi l'atto che dapprima li produsse, nei dintorni o da lungi; e quindi le cavità ed ulcerazioni risultanti dal loro rammollimento guariscono da sè stesse con maggior facilità di quelle che succedono alla fusione di tumori più inoltrati nella organizzazione.

(1) Regnò e regna tuttavia grande confusione nella classificazione dei tessuti eterologhi. Si prese per punto di partenza ora l'anatomia, ora la patologia, ed in quest'ultimo caso, si si attenne ai fenomeni morbosi indicanti il corso della malattia; talvolta eziandio si riunirono e combinarono i due ordini di considerazioni. Appena potrebbesi indicare altro ramo della medicina che sia più oscuro e maggiormente pieno di pregiudizi. Ogni medico, per così dire, ha il suo sistema, o segue ciecamente quello di un altro, e distribuisce le formazioni eterologhe, giusta alcuni caratteri immaginari e non essenziali, in classi le quali non esistono in natura. Mi collocherò sotto l'aspetto istologico; il quesito di sapere se le differenze comunemente ammesse tra i fenomeni morbosi che sogliono accompagnare ciascuna di queste formazioni hanno un fondamento reale, non dovrebbe, propriamente parlando, trovar qui il suo posto; però il toccherò di leggeri giusta l'occasione, purchè non mi trascini troppo lontano dal mio argomento.

Una linea esattissima di separazione li separa dai tumori di prima classe; tuttavia non mancano neppur qui le forme di transizione.

Sembrano essere assolutamente sprovveduti di vasi sanguigni. Allorquando se ne scoprono nel loro interno, non sono già di formazione novella, ma appartengono al tessuto normale, nei cui interstizii si depose la massa del tumore.

Ordinariamente la massa deposta finisce col rammollirsi. Varia molto a norma dei casi il tratto di tempo compreso tra il deposito e la fusione; può andare da alcuni giorni o settimane a molti mesi. In generale il rammollimento raggiunge altresì i tessuti normali circonvicini, e tutto ciò che ne risulta viene rigettato all'esterno mediante una via praticatasi da questo prodotto. Da ciò risulta un'ulcera; ora questa ingrandendosi a detrimento de' suoi dintorni, perche effettuansi ad ogni istante nuovi depositi che fondonsi alla loro volta, così essa progredisce incessantemente fino a produrre da ultimo la morte; ora essa guarisce per via della cicatrizzazione riparandosi la perdita di sostanza da formazioni organizzate, nuove e permanenti.

In altri casi, la massa rammollita, invece di sfuggire all'esterno, viene poco a poco riassorbita; allora la perdita di sostanza si cancella mediante la cicatrizzazione, come dopo la formazione di un'ulcera. Talvolta la guarigione dipende dal passare il deposito, anzichè rammollirsi, allo stato di massa terrosa o cretacea, divenendo così una concrezione.

Le forme da questa classe compresa sono generalmente distinte le une dalle altre, meno pei loro caratteri istologici ed anatomici, che per le particolarità reali o pretese del lavoro morboso che suole accompagnarle. Adotterò questa condotta, la quale non manca di utilità per la pratica medica, se non altro per far vedere che non la giustificano nè l'anatomia nè la istologia,

a. Depositi che avvengono nel tifo.

Nel maggior numero delle persone colte dal tifo scopronsi alcune formazioni patologiche novelle in diversi punti del corpo, spesso nel tubo intestinale, fra le tonache mucosa e muscolosa, nelle glandole del Peyer, massime nell'estremità dell'intestino tenue, nelle glandole mesenteriche, più di rado nella milza, nei polmoni, nella membrana mucosa della trachea arteria e sotto di essa (1). Queste formazioni si rassomigliano in generale ad una massa più o meno soda, lardacea, di colore giallastro o biancastro, deposta in variabile quantità fra le

(1) P.-C. Louis, *Ricerche sulla febbre tifoide*, Parigi, 1841, t. I. — Gualtier de Claubry, *Della identità del tifo e della febbre tifoide*, Parigi, 1844, p. 244.

parti normali del tessuto, si rammollisce poco a poco, cagionando così la fusione dei tessuti normali, e produce ulceri che guariscono mediante la cicatrizzazione, o sussistono ancora alla morte del malato. In certi casi, la morte precede il rammollimento. Parlerò altrove della maniera diversa con cui gli organi allora si comportano, e dei fenomeni che accompagnano tanto il rammollimento quanto la cicatrizzazione; qui non puossi trattare che della massa stessa.

Questa massa deve sempre essere deposta allo stato liquido, e solo più tardi passare allo stato solido, per effetto del coagulamento; altrimenti essa non potrebbe empire tanto esattamente come fa tutti gli interstizii dei tessuti. Però quando la si esamini, la si trova sempre coagulata; almeno non conosco verun caso in cui la si abbia veduta per anco liquida.

Col microscopio vi si scopre certa sostanza fondamentale amorfa e semitrasparente; alcune granellazioni molecolari di $1/800$ di linea di diametro ed anche meno, talvolta mescolate a gocce di grasso; cellette incompiute, e citoblasti di $1/800$ ad $1/700$ di linea, di raro più grosse. Taluna di queste cellette hanno nel loro interno certi corpicelli più piccoli (granellazioni elementari), di cui altre sono sprovviste (1).

L'acido acetico rende la massa amorfa trasparente, e la fa eziandio sparire alla vista; i grani non cambiano, come neppure i citoblasti ed i nucleoli, mentre che le cellette impallidiscono e svaniscono poco a poco. Gli alcali, all'opposto, l'ammoniaca e specialmente la potassa caustica, rendono la massa trasparente, cosicchè non rimane più altro che un variabile numero di granulazioni visibili.

I tre elementi testè indicati variano molto, quanto alle loro proporzioni rispettive. La massa amorfa predomina di raro; sono per solito le granulazioni che hanno il dissopra, ed allora il tutto presenta alla luce trasmessa un colorito grigio-bruno. Le cellette ed i citoblasti sono talvolta sì rari, da durarsi fatica a scorgarli; in altri casi, se ne rinvencono molti; non è però cosa comune che il predominio loro appartenga. All'istante del rammollimento, la massa amorfa sparisce, e le granulazioni, del pari che le cellette più o meno alterate ed i citoblasti, si mostrano sospesi in un liquido, a cui danno l'apparenza di emulsione. La massa rammollita contiene di frequente porzioni non ancora rammollite, cui la fusione isolò dai loro contorni, e che sfuggono così all'esterno.

Il rammollimento della massa tifica accade ordinariamente con bastevole prontezza, e di raro si fa aspettare più di alcune settimane dopo il deposito; pochi giorni eziandio talvolta bastano perchè desso si effettui.

La massa tifica non può essere sicuramente distinta mediante il soccorso della istologia, dai depositi che avvengono nelle scrofole e nei tubercoli. Si scorgono qualche volta certe differenze tra questi depositi, ma non sono desse

(1) *Icones*, tav. VI, fig. 16 a 19; tav. XV, fig. VII e IX; tav. XXII, fig. 3 e 4.

maggiori di quelle che si osservano fra i diversi depositi tifici stessi. Neppur evvi modo di distinguere con precisione questi da certe forme della essudazione infiammatoria, la quale non oltrepassò le prime fasi del suo sviluppo, nè specialmente del prodotto di certe cattive suppurazioni e di essudazioni avvenute in parti cangrenate; si distinguono però facilissimamente dal pus normale e dalle formazioni patologiche eterologhe dotate di maggior grado di organizzazione.

L'anatomia patologica non iscioglie che in parte il problema della formazione e delle significazioni delle masse tifiche. Puossi riguardare qual fatto avverato che queste masse sono separate allo stato liquido dai vasi capillari. In quanto alla causa della escrescenza dobbiamo certamente attribuirle all'ipermia locale di questi vasi, che infatti la osservazione diretta prova accadere realmente nel tifo. La massa separata è adunque una parte del liquido del sangue, che si coagula alcun tempo dopo la sua separazione. Non conosciamo nel corpo altro che una sola sostanza la quale abbia la proprietà di coagularsi spontaneamente, ed è la fibrina. La massa tifosa si compone adunque in gran parte di fibrina; ma questa come in tutti i casi analoghi, è imbevuta degli altri principii costituenti del sangue. Si si domanda ora se dessa trovasi allo stato normale, o se dessa comportò già certo mutamento nella circolazione. La possibilità di un cambiamento qualunque non può essere posta in contingenza, giacchè sappiamo quanto la fibrina sia soggetta a modificarsi; ma l'ammetterne uno prima che la chimica organica ne abbia dimostrato la natura, non sarebbe di veruna utilità per la scienza. Puossi certamente cercare in un cambiamento ipotetico della fibrina la causa che impedisce alla essudazione tifica di trasformarsi in pus normale, sicchè dessa si risolva senza mostrare veruna traccia sensibile di organizzazione; almeno si è ancora in maggior diritto di attribuire a questa modificazione la escrescenza abbondante di granellazioni elementari cui dimostransi sì di frequente nelle masse tifiche. Ma contro siffatta opinione ne sorgè un'altra non meno giustificabile. È infatti probabilissimo che le proprietà normali dei tessuti abbiano perduto molta della loro energia nel tifo, cui la loro forza plastica diminuì. Ora, tale mancanza di energia potrebbe egualmente spiegare perchè la essudazione non si organizzi, perchè essa cada in fusione. Tuttavia ogni cosa ne induce a credere che nè l'una nè l'altra delle due ipotesi non rappresenti da sè sola la verità e che qui entrino in azione infinite cause, di cui lo stato attuale della scienza non ne permette sbrogliare il caos. Il seguire più oltre tale discussione non indurrebbe a verun risultato, e se io l'ho qui toccata il feci unicamente per protestare contro l'opinione, la quale pretenderebbe che il sangue contenga una massa tifica specifica, il cui deposito, in certe parti del corpo, localizzerebbe la malattia e farebbe ch'essa cessasse di essere generale. Ma non devesi per ciò dire che io neghi l'importanza del

posito; molte persone colte dal tifo periscono per le conseguenze che esso apporta, di ulcerazioni, perforazioni d'intestini e simili.

Relativamente alla costituzione istologica della massa tifica, devo ancora osservare che vi si trovano spesso materie estranee, come cellule epiteliali, corpuscoli del chilo ed analoghi, cui non devono confondere coi suoi propri elementi.

b. Depositi scrofolosi.

Le scrofole apportano, come il tifo, alcuni depositi in diverse parti del corpo, specialmente nelle glandole linfatiche e loro dintorni. Se ne osserva tuttavia, eziandio in altre glandole ed organi. La massa scrofolosa somiglia talmente alla massa tifica, sotto l'aspetto anatomico ed istologico, che mi basterà indicare i caratteri pei quali essa si distingue (1).

La principale differenza consiste in ciò che il lavoro della natura si compie qui con assai maggior lentezza; il deposito ed il rammollimento richiede tante settimane e mesi quanti giorni domanda nel caso precedente.

Da ciò risulta esservi alcuni casi, nei quali la massa presenta grandi differenze anatomiche. Essa è ora tanto soda da poterlasi tagliare in fette sottili; ora lardacea o molle e grumolosa, come tenero formaggio. La si trova eziandio ora senza colore e semi-trasparente, ora giallognola o biancastra. Sotto l'aspetto istologico, essa si rassomiglia perfettamente alla massa tifica e si compone degli stessi elementi essenziali; vi si scorge certa sostanza fondamentale amorfa, granellazioni molecolari, cellette incompiute e citoblastemi di $1/600$ ad $1/500$ di linea di diametro, il tutto in proporzioni diversissime e più o meno mescolato di gocce di grasso (2). Le granellazioni sono le une combinazioni di proteina, le altre grasso o sali calcarei; queste ultime spariscono con effervescenza mediante l'acido azotico (3).

Dopo il suo rammollimento, la massa rappresenta lo stesso tritume granellato come quella del tifo; però essa non perviene sempre alla fusione ed all'ulcerazione; in certi casi vi predomina il deposito granellato di sali calcarei, ed essa degenera in una concrezione.

Non evvi mezzo di stabilire una distinzione istologica esatta fra questa massa da una parte, quella del tifo ed i tubercoli dall'altra. Si rinviene altresì

(1) B. Philipps, *Scrofula*, Londra, 1846, in 8.vo. — Milcent, *Delle scrofole*, Parigi, 1846, in 8.vo.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 6; tav. XXVI, fig. 1.

(3) Si trovano varie ricerche istologiche e chimiche sopra tumori di questo genere in VALENTIN, *Repertorium*, t. II, p. 282.

tutti i gradi intermedi immaginabili tra essa e la formazione ordinaria del pus.

Si può applicarle tutto ciò che si disse intorno al modo di origine ed al grado d'importanza della massa tifica.

c. *Tubercoli.*

I più comuni ed importanti dei depositi di questa classe sono quelli indicati col nome di *tubercoli* (1). Si attrassero dessi in ispecial modo l'attenzione dei medici, e perciò meritansi un esame particolarizzato.

Nell'origine il vocabolo tubercolo era un'espressione molto generale, la quale, presa nel significato proprio, valeva ad indicare tutti i tumori fibrosi. Nel principio ancora di questo secolo, Baillie l'adopra parlando dei tumori fibrosi della matrice. Oggidì vi si annettono idee assai più ristrette, e non intendesi più per tubercoli altro che le formazioni patologiche eterologhe nate in conseguenza di certa malattia o predisposizione. Però, attribuendo questo nuovo significato al vocabolo, non si appigliò bastevolmente a dimostrare: 1.º che tutti i tumori cui consideransi quali conseguenze della malattia tubercolosa, hanno sempre gli stessi caratteri anatomici ed istologici, e differiscono da tutte le altre formazioni patologiche; 2.º che la comparsa ed il corso di tumori la cui struttura anatomica annuncia che bisogna realmente riportarli ai tubercoli, sono sempre accompagnati dai fenomeni morbosi assegnati per carattere alla malattia tubercolosa; 3.º finalmente che la malattia tubercolosa è sempre la causa dei tubercoli locali, ed in molte circostanze non n'è piuttosto la conseguenza. Si credette aver fatto molto stabilendo che quest'ultimo rapporto è verisimile per quanto concerne i tumori tubercolosi del polmone, or-

(1) Eslesissima risulta la letteratura dei tubercoli. Oltre le opere di anatomia e di fisiologia patologica si può consultare R.-T. LAENNEC, *Trattato dell'ascoltazione mediata*, Parigi, 1837. — CARSWELL, *Patolog. anatom.*, fasc. I, 1833. — SCHROEDER VAN DER KOLK, *Osservat. anat. patholog.*, fasc. I, 1826. — SEBASTIAN, *De origine, incremento et exitu phthiseos pulmonal. obs. anat.*, 1837. — BOUDET, *Ricerche sulla guarigione spontanea della tisi polmonare*, 1843. — *Bollettino dell'Accademia reale di medicina*, Parigi, 1844, t. IX, p. 1160. — P.-C. LOUIS, *Ricerche sulla tisi*, Parigi, 1843, in 8.vo. — CH. BARON, *Memorie dell'accademia reale di medicina*, Parigi, 1845, t. XI, p. 383. — ZEHETMAYER, *Sui tubercoli dei polmoni*, in *Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 9 anno, fasc. 2. — ENGEL, *ibid.*, 1844, fasc. 5. — Si trova una compiuta esposizione di siffatta letteratura in CERUTTI, *Collectanea quaedam de phthis. pulm. tubercolosa*, Lipsia, 1839, e delle ricerche istologiche, in GERBER, *Handbuch der allgemeinen Anatomie*, 1840, p. 187. — GLUGE, *Untersuchungen*, fasc. 2, p. 182. — KLENCKE, *Untersuchungen*, t. II, p. 12. — LEBERT, *Fisiologia patologica*, Parigi, 1845, t. I, p. 351. — ADDISON, *Trans. of the provincial med. and surg. association*, t. XI, 1843, p. 287.

gano che n' è effettivamente la sede più frequente. È però certo che si scambiarono spesso per tubercoli, in particolare nel cervello, sotto il peritoneo, ed anche del polmone, tumori i quali, giusta la loro struttura istologica, non lo erano punto. D' altra parte, la massa tubercolosa propriamente detta, come tutte le formazioni eterologhe appartenenti alla stessa classe di essa, non può essere sicuramente distinta dai depositi tifici, dalla materia scrofolosa e da' prodotti di certe ulcerazioni. L' idea del tubercolo non è adunque rigorosamente fondata sotto l' aspetto dell' anatomia patologica; io non devo ricercare se devesi o no dire altrettanto della malattia che ricevette l' epiteto di tubercolosa.

Riguardo all' origine dei tubercoli, non puossi dubitare che la sostanza la quale li produce, sia somministrata, allo stato liquido, dai vasi capillari, assolutamente, come lo è quella che dà origine alla massa tifica. Più tardi essa riempie tutti gli interstizi dei tessuti in modo cotanto compiuto, come potrebbe farlo soltanto una massa originariamente liquida (1). La essudazione accade verisimilmente per effetto delle stesse cause come quelle della idropisia fibrinosa, ed è preceduta dalla iperemia locale dei vasi capillari ammalati. Esamineremo più tardi se questo lavoro debba o no essere chiamato infiammazione. Non è dato all' anatomia patologica assegnare una causa speciale a siffatta essudazione di liquore del sangue che precede la formazione dei tubercoli. Non si può qui maggiormente di quello che in occasione delle masse tifiche e scrofolose determinare con precisione se il plasma così trasudato contiene altri principii costituenti diversi che dallo stato normale, e se il sangue contenga o nò primitivamente una materia tubercolosa, la quale sarebbe, in tale occasione, separata. Finora non si potè dimostrare codesta materia nel sangue, ciocchè pel momento attesta contro la sua esistenza, quantunque siasi costretti confessare che i mezzi di cui disponiamo non ne permettono porre in evidenza tutti i mutamenti di cui sono suscettibili le combinazioni di proteina.

Lo stato liquido della massa tubercolosa non può essere osservato direttamente. Alcune persone dicono bensì aver veduta questa massa ancora liquida, ma è lecito dubitarne quando si sa come sia difficile distinguere simile citoblastema dal liquido nutritivo ordinario. Quando si giunge a vedere i tubercoli durante le fasi che sembrano avvicinarsi molto alla loro origine, essi costituiscono una massa più o meno soda, riempiente tutti gli interstizi dei tessuti elementari di mezzo ai quali essa è deposta. Questi tessuti non sono, in generale, nè ricalcati nè cambiati da essa; serbano la loro situazione normale, ma sono come impastati in un cemento, disposizione che si valuta facilmente trattando

(1) Le figure 1 e 2 della tavola XV delle *Icones*, danno esattissima idea di siffatta disposizione nel tessuto polmonare.

coll'acido acetico e coll'ammoniaca alcune fette sottili di depositi tubercolosi, massime di quelli che provengono dal polmone. Il reattivo rende la massa tubercolosa trasparente, di opaca che essa è naturalmente, ed il microscopio fa scorgere le porzioni del tessuto polmonare da essa imprigionate, in particolare i suoi fascicoli fibrosi che attraversandola seguitano assolutamente lo stesso corso che nello stato normale (1). Tuttavia l'esperienza non riesce sempre; giacchè la massa tubercolosa contiene talvolta molte granulazioni molecolari, cui i reattivi non rendono trasparenti, cosicchè allora il pezzo rimane opaco od almeno torbido.

Esaminando la massa tubercolosa col microscopio, la si vede composta di diversi elementi, le cui proporzioni variano molto, ma che rassomigliansi, quanto al fondo, a quelli che si osservano nelle materie tifiche e scrofolose.

1.° Una sostanza fondamentale trasparente, amorfa, simile al vetro quando è in grandi masse, il cui aspetto corrisponde perfettamente a quello della fibrina coagulata, e che si comporta coi reattivi com'essa. Infatti l'acido acetico e gli alcali la impallidiscono fino al punto di farla svanire (2).

2.° Alcuni piccoli grani (granellazioni molecolari), aventi da $1/800$ di linea di diametro fino a certe dimensioni incommensurabili, il maggior numero di forma rotonda, e che, in grandi masse, hanno color brunastro e sono opache. Siffatte granellazioni non si comportano già sempre egualmente coi reattivi, e sembrano per conseguenza differire di natura. Talune sembrano essere combinazioni modificate di proteina, simili a quelle di cui abbiamo già parlato; esse non si disciolgono nè negli acidi, nè negli alcali, nè nell'etere, e gli altri reattivi gli attaccano poco o nulla. Altre consistono nel grasso; l'etere bollente le discioglie. Scorgonsi eziandio spesso fra esse grosse gocce di grasso. Talune finalmente sono sali calcarei (fosfato e carbonato); esse disciolgonsi negli acidi, in parte con effervescenza (3).

3.° Varie cellette e parecchi citoblasti incompiutamente sviluppati, con o senza nucleoli. Le cellette si dissolvono in parte nell'acido acetico, cioè non fanno i citoblasti. Le une e gli altri spariscono sotto l'influenza dell'ammoniaca e della potassa caustiche. Le cellette sono ordinariamente sviluppate in modo incompiutissimo, e di raro vi si scorge un nocciolo distinto. Varia il loro volume fra $1/400$ ed $1/500$ di linea; di raro giungono fino ad $1/200$ ed

(1) *Icones*, lav. XV, fig. 1 e 2.

(2) Il disegno non esprime bene siffatta sostanza. Essa è indicata nelle mie *Icones*, lav. VI, fig. 1, A, B; fig. 2, A; fig. 3, a; fig. 5, B, a; tav. XV, fig. 5, A.

(3) Siffatte granellazioni non sono mai meglio visibili quanto nella massa tubercolosa rammolita, perchè la fusione della massa fondamentale amorfa che li circondava le pose in libertà. Vedi le mie *Icones*, tav. VI, fig. 7; fig. 8, A; lav. XV, fig. 7, b, b, b. — H. Lebert, *Fisiologia patologica*, atlante, tav. V, VI, VIII.

oltre (1). Non bisogna confondere con queste formazioni cellulose, ora più ed ora meno sviluppate, altre formazioni cui descriverò più innanzi e che spesso incontransi nei dintorni dei tubercoli.

Questi tre elementi variano molto quanto alle loro proporzioni rispettive. La sostanza fondamentale amorfa predomina di raro; la massa intiera del tubercolo sembra essere formata d'ordinario dalle granellazioni. Tra le granellazioni, le più comuni sono quelle consistenti in combinazioni di proteina; di raro predominano le grasse; siffatto predominio appartiene alle granellazioni calcaree in certi casi di cui avrò ancora a parlare. Talvolta non si trovano quasi formazioni cellulose, od anche non ne esiste la minima traccia; altrove la massa del tubercolo sembra essere composta quasi totalmente di cellette e citoblastemi. Secondo che le ultime formazioni predominano o mancano, si può attribuire al tubercolo un grado di organizzazione più o meno elevato.

Basta il solo occhio per isorgere alcune differenze fra i tubercoli. Tra queste differenze, si può considerare come punti estremi due fra esse che furono erette in altrettante varietà. Nella prima varietà, la massa tubercolosa è grigia o di color bianco sbiadato, semi-trasparente ed omogeneo; la si dice *infiltrazione grigia*. Nell'altra essa risulta giallastra, opaca, soda, lardacea e friabile, come certi formaggi (*massa tubercolosa gialla*). Tra queste due varietà però esistono infiniti intermedi. La massa amorfa e le formazioni cellulose predominano nella prima, gli elementi granellati nella seconda. La mancanza delle granellazioni spiega bastevolmente la trasparenza maggiore, il colore grigiastro e la levigatezza delle fette della prima varietà, mentre la loro presenza rende ragione della opacità della seconda, del suo color giallo, e dell'aspetto della sua spezzatura, che è più irregolare, più granellata. Si presentarono queste due varietà come gradi differenti di sviluppo, locchè è vero in certi casi. Infatti, quando il tubercolo grigio si avvicina al momento della fusione, assume ordinariamente un'aspetto più granellato, e può così passare alla varietà gialla. Ma, d'altra parte, si rinvencono tubercoli i quali, sebbene probabilmente ancora nelle loro prime fasi di sviluppo, hanno già tutti i caratteri dei gialli. Questa ultima varietà può adunque incontrastabilmente essere primitiva; può succedere che fino dall'origine la massa tubercolosa contenga maggiori granellazioni di quelle si rinvencono nel tubercolo grigio.

Tra i principii costituenti della massa tubercolosa, la sostanza amorfa esiste fino dal principio, partindo dal momento in cui il tubercolo diviene solido; essa è certamente, il prodotto di una coagulazione di fibrina. Medesimamente, il maggior numero delle granellazioni esistono spesso già fino dall'origine. Le

(1) *Icones*, tav. VI, fig. 1, fig. 3, a, b; fig. 4, a; fig. 5, a; tav. XV, fig. 1, fig. 3, a, b; fig. 5, B; fig. 6, fig. 7, a.

cellette incompiute ed i citoblastemi sembrano essere le uniche produzioni che formansi sempre poco a poco. Il loro sviluppo è la sola traccia del lavoro d'organizzazione che compiesi nel tubereolo. Non si rinvencono nella massa tuberculosa le altre formazioni organiche che vedemmo riscontrarsi in certe produzioni patologiche quale risultato dell'attività plastica, e che trovansi eziandio nelle formazioni eterologhe dotate di più elevata organizzazione. Non si formano in essa nè fibre nè vasi; anzi, all'opposto, i vasi normali della parte che diviene sede del deposito, soffrono certa compressione, s'ingorgano, si chiudono; non sonvi che i più grossi, quelli le cui pareti hanno maggior grossezza, che rimangono talvolta intatti. Per tal guisa, i vasi iniettabili che certuni dicono aver osservati nei tubereoli, non erano di novella formazione, ma soltanto i rimasugli dei vasi che preesistevano alla malattia.

La sorte ordinaria della massa tuberculosa è quella di rammollirsi. La sostanza amorfa dapprima si liquefa, poi le granellazioni elementari si separano le une dalle altre; nello stesso tempo le formazioni cellulari ed i citoblastemi diventano liberi, in parte si fondono, e producono una specie di emulsione, mescolandosi al liquido già esistente, od a quello di nuovo separato. I tessuti di mezzo a cui trovasi deposta la massa tuberculosa, pigliano altresì parte, per solito, a tale fusione; si rammolliscono più o meno prestamente, giusta il loro grado d'intensità, ed i prodotti della loro decomposizione si mescolano colla massa tuberculosa rammollita. Il liquido denso e puriforme da ciò risultante costituisce adunque un tritume organico, un'ammasso di rimasugli impregnati di liquido (siero), ed il cui aspetto varia molto al microscopio, dove esso rappresenta un aggregato di granellazioni elementari, con citoblasti più o meno intatti e cellette incompiute (1). Qualche volta si vedono anco cristalli di colesterina o di fosfato di ammoniaca e di magnesia, ed altre formazioni organizzate derivanti dal dintorno del tubereolo (2). Il liquido della massa tuberculosa rammollita racchiude ordinariamente una sostanza mucosa (piina) coagulabile dall'acido acetico. La massa rammollita tende, generalmente, a portarsi al di fuori e sotto questo punto di vista, si comporta come il pus d'un ascesso. Molto più di rado scomparisce per esser gradatamente riassorbita, e la cavità che risulta da questa distruzione di tessuto si riempie formandosi la cicatrice, oppure resta porzione della sostanza tuberculosa ora sotto forma di corpo grasso, ora di massa compatta, la quale qualche volta somiglia ad una cartilagine.

Vi sono dei casi in cui lo sviluppo della sostanza tuberculosa si allontana dal modo da noi testè descritto. Le granellazioni calcaree si depongono in quantità grande ed aumentano a seconda che il riassorbimento fa svanire gli altri

(1) *Icones*, tav. VI, fig. 7, 8, A.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 8, B.

elementi: così anche il tubercolo si cangia, in una sostanza bianca e polverulenta o cretacea; diviene anche talvolta compatta, petrosa (1). Così petrificato il tubercolo è avvolto per solito da una specie di cicatrice, composta di tessuto fibroso condensato, e può sussistere per anni interi nell'organismo senza andar soggetto ad altri cambiamenti, nè determinarne nelle parti che lo circondano. Ritorneremo su tal proposito nel capitolo delle concrezioni.

I depositi tubercolosi ora formansi a masse di volume svariatissimo, qualche volta si estendono su tutto l'organo, ora sulla maggior parte di esso: perciò bisogna distinguere la filtrazione tubercolosa ed i tubercoli propriamente detti, che si chiamano miliari, quando non giungono che alla grossezza d'un grano di miglio. Ma queste sono distinzioni che variano spesso a piacere dell'osservatore. Non v'è distinzione chiara fra le due forme, le quali, d'altronde, neppure sono limitate precisamente dal lato delle parti sane con cui si confondono d'ordinario per gradazioni insensibili, a meno che la disposizione anatomica non vi si opponga, come, per esempio, nelle glandole. Però talvolta un deposito tubercoloso acquista qualche volta secondariamente limiti precisi, formandosi all'intorno di esso qualche produzione patologica di natura differente della propria; sia che gli orli contenendo minor quantità di materia tubercolosa possa questa sentire maggiormente l'influenza modificatrice dei tessuti circostanti più energica che al centro, in modo da farne risultare altre formazioni che quelle del centro, sia che questa materia determini all'intorno un'irritazione causa del trasudamento un citoblastema differente dal proprio ed il quale invece di divenire tubercolo, si cangi secondo la propria natura in pus od in cellette granellose. Così pure non è raro di trovare alla periferia dei tubercoli, elementi istologici differenti da quelli che ne occupano il centro, per esempio, dei corpetti di pus più o meno normali oppure cellette granellose (2); tra questi figurano anche le cellette epiteliali e gli altri elementi che appartengono al tessuto normale della base primitiva, i quali, nell'esame microscopico, non bisogna confondere con le parti costituenti la stessa massa tubercolosa (3). Fondendosi questi elementi si mescolano colla sostanza rammollita ed accrescono così la massa del tritume (4).

Sia che si consideri il citoblastema di queste formazioni periferiche come identico con quello della massa tubercolare, o che gli si attribuisca speciale natura ciò evvi di certo, che la massa stessa non può esercitare su di esso grande influenza, e che per conseguenza possiede pochissima energia plastica. Evvi ciò di essenzialmente diverso fra essa e le formazioni eterogenee più organizzate. Vedremo che queste possiedono in alto grado la facoltà

(1) *Icones*, tav. XV, fig. 7.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 4, c; tav. XV, fig. 3, c.

(3) *Icones*, tav. VI, fig. 3, c; fig. 4, b; fig. 5, b.

(4) *Icones*, tav. VI, fig. 8, B.

di accrescersi, costringendo il citoblastema che le circonda ad incontrare uno sviluppo simile al loro. Ciò non avviene nei tubercoli, od almeno di rado e pochissimo pronunciato. Il loro ingrandimento dipende unicamente dalla stessa causa, sinora ignota, che li fece nascere (diatesi tubercolosa) la quale determina la deposizione di nuova massa tubercolosa all'intorno, ed estende così poco a poco il lavoro del rammollimento.

Da ciò dipende altresì che i tubercoli guariscono molto facilmente e senza alcun soccorso dell' arte se cessi la predisposizione e con essa la formazione di nuovi depositi. In quanto alla guarigione, essa avviene, come già dissi formandosi una cicatrice che riempie la caverna, collo sviluppo di una falsa membrana (mucosa ricoperta da epitelio), la quale tappezza la cavità, per riassorbimento della massa tubercolosa, oppure cangiandosi questa massa in concrezione solida per i sali calcarei che vi si depongono. Ritornerò sui fenomeni che l' accompagnano trattando degli organi, e particolarmente del polmone.

I polmoni e le glandole linfathe sono più frequentemente la sede dei depositi di sostanza tubercolosa. Però queste può accumularsi egualmente in altre glandole, nei reni, nel fegato, nella milza, nelle membrane mucose e nella cute, nell' ossa e per conseguenza in quasi tutte le parti del corpo.

Il tempo che passa fra la deposizione ed il rammollimento della sostanza tubercolosa varia molto a seconda dei casi: dura da una o più settimane sino a qualche mese e più.

La diagnosi dipende dai ragguagli precedenti. In generale occorre il microscopio per ben determinare la materia tubercolosa; col soccorso di questo strumento se la distingue con sicurezza dalla maggior parte delle altre formazioni patologiche. È difficile, anche spesso impossibile, distinguerla dalle masse tifiche o scrofolose e da certe altre suppurazioni di cattiva indole. Rammollita, è ancor più difficile distinguerla che prima, poichè, come dissi si unisce allora ad altri elementi.

Sinora nulla si può dire di preciso riguardo alla sua composizione chimica.

L' opinione di Preuss (1), il quale la credeva formata in parte di caseina, si appoggiava ad osservazioni preziose certamente all' epoca in cui furono fatte, ma prive di valore nello stato attuale della scienza. Quelli che anco al giorno d' oggi la sostengono dimostrano di non essere informati dei progressi della chimica animale e di non avere idea esatta di quanto essa abbisogni. Tutto ciò che si può dire è che la massa tubercolosa è composta in gran parte da una combinazione di proteina, come dimostrò Lehmann (2), e come mi sono io stesso

(1) *Tuberculorum pulmonis crudorum analysis chimica*, Berlino, 1835.

(2) *Physiologische Chemie*, t. I, p. 197.

convinto con ripetute esperienze. Non v'è dubbio, essa cangia di principii chimici fondendosi. Lehmann fece vedere che primo il fosforo, dopo lo zolfo della combinazione di proteina diminuiscono poco a poco, sino a mancare del tutto.

Scherer (1), fece l'analisi elementare della massa tubercolosa ricavata da diversi organi. Dai risultati molto interessanti da lui ottenuti sembra potersi stabilire che la composizione di questa sostanza vari alquanto secondo i casi, e che essa non si accordi sempre con quella della proteina. Però per quanto preziose sieno queste osservazioni, non se ne possono ricavare conseguenze generali, poichè è appena possibile di osservare la materia tubercolosa esente da tessuti normali, o da altre sostanze differenti mescolatevi, di maniera che un'analisi elementare non potrebbe in questo caso dare quelle risultanze certe come quando si operi su sostanze la cui purezza sia dalla chimica garantita. Oltre le combinazioni di proteina, entrano nella combinazione dei tubercoli, del grasso, e materie estrattive, una sostanza analoga alla piina, e diversi sali. Se questi si trasformino in concrezioni, i sali, specialmente i calcarei, predominano sui materiali organici. Così Thenard non trovò che, il tre per 100 di quest'ultimi, mentre che i sali calcarei vi entrano per 86 centesimi (2). Lebert (3) s'ingannò ammettendo che i tubercoli concreti consistano specialmente in cloruri ed in fosfati sodici, e che i sali calcarei vi entrino in piccola proporzione: l'analisi di Boudet su cui si fonda non poteva essergli utile; poichè un tubercolo il quale di 1000 parti non dà che 697 di materia organica, non è cangiato in concrezione. D'altronde altre analisi di tubercoli veramente cretacei provarono la prevalenza dei sali calcarei, e la maggior parte di questi tubercoli, cui l'acqua toglie molto poco, scompaiono quasi interamente se vengano trattati cogli acidi. Finalmente contro l'ipotesi di Lebert sta anche la chimica; poichè sali tanto solubili come il cloruro ed il solfato sodici, non potrebbero restar solidi nel corpo formandovi concrezioni, le quali sussistono per mesi ed anni; in poche ore od almeno giorni sarebbero disciolti e portati fuori.

Quanto dissi circa la formazione dei tubercoli s'appoggia a centinaia di osservazioni da me fatte in una serie di anni, e si accorda anche in quanto ai punti principali con quanto esposero la maggior parte di altri osservatori esenti da pregiudizi, specialmente col lavoro di Lebert il quale indubitatamente è tra i migliori da noi posseduti sulla istologia dei tubercoli. Le opinioni contrarie cadono quasi tutte da se sole; qualcheduna però merita che vi si presti attenzione.

(1) *Untersuchungen*, p. 212.

(2) ANDRAL, *Anat. patol.*, 1829, t. I, p. 47.

(3) *Physiol. pathol.*, t. I, p. 380.

Gerber (1), le cui viste sulla formazione dei tubercoli s' accordano in generale colle mie, distingue queste produzioni in albuminose e fibrinose, denominazioni che comprendono la prima i tubercoli inorganizzati e l' altra i tubercoli organizzabili. Senza dubbio si può, teoricamente parlando, adottare tale distinzione; ma in pratica, essa non può ammettersi, poichè, come dissi la massa tubercolosa ha poca attitudine ad organizzarsi, e non si può d' ordinario stabilire una distinzione precisa tra le forme maggiormente organizzate e quelle che lo sono meno. La stessa osservazione si applica alla questione dibattuta tanto spesso, se i tubercoli non sieno o meno organizzati, disputa sulla quale sarebbe superfluo di ritornare. Dire che i tubercoli non organizzabili sono formati di albumina e gli altri di fibrina, è ipotesi tale contro cui sorgo, per quanto speciosa sembri. Se dunque niente si può opporre alla distinzione per se stessa, le denominazioni imposte da Gerber lasciano libero il campo alla critica. Divide i tubercoli fibrinosi ed organizzabili in trasparenti, citoblastici, cellulosi, fibro-cellulosi e fibrosi a seconda del loro grado di organizzazione. Queste divisioni non mancano esse pure di fondamento, ma è più facile lo stabilire che dimostrarle. Le mie osservazioni m' insegnarono, che, sotto questo punto di vista, sembra che esistano alcune differenze tra l' uomo e gli animali; potrebbe dunque essere che alcune di quelle cose di cui accenna Gerber avvenissero negli animali domestici, senza che perciò accadesse lo stesso nell' uomo.

Addison (2), considera i tubercoli, come deposizioni di cellette anormali di epitelio, ed i funesti effetti di queste raccolte negli organi interni, nel polmone soprattutto, dipendono, secondo lui dal non poter essere eliminate le cellette dell' epitelio, come avviene di quello che nascono sulle superficie libere, di maniera che, costrette anzi a soffermarsi, esercitano influenza nociva sulle parti circostanti. Quest' autore li fa derivare come la maggior parte dei tessuti dai corpetti senza colore del sangue, i quali soffermandosi nei polmoni si cangiano più tardi in cellette. Le sue idee sull' origine delle formazioni patologiche differiscono dunque già di molto dalle mie in ciò, ma siccome nel corso di quest' opera avrò molte occasioni di provare che le produzioni accidentali nascono da citoblastema amorfo, non credo dovermi fermare per combattere l' opinione dello scrittore inglese.

Perciò che concerne altri quesiti riguardanti i tubercoli li rimando a quanto G. Engel espone (3), nella sua Memoria molto interessante sopra questa malattia. Engel distingue i tubercoli in interstiziali (miliari) ed infiltrati. I primi dipendono da particolare costituzione del sangue che s' avvicina a quella del

(1) *Handbuch der allgemeinen Anatomie*, p. 188.

(2) *Trans. of the provinc. med. and surg. association*, t. XI, p. 287.

(3) *Zeitschrift der Aerzte in Wien*, 1.^{mo} anno, fasc. 5, p. 353.

tifo ; gli altri sono, in ogni caso, prodotti d' infiammazione. Ma perchè il trasudamento infiammatorio si cangi in massa tuberculare e non in altri tessuti, bisogna secondo Engel la combinazione di più circostanze. Alcune dipendono dallo stesso trasudamento e sono : 1.° La troppo grande quantità di materia fibrinosa coagulata, la quale impedisce alla massa totale di essere penetrata dall'umidità necessaria ; 2.° la mancanza di liquido organizzabile in generale, e, per conseguenza la eccessiva secchezza del trasudamento ; 3.° la presenza di sostanze estranee, specialmente di globetti del sangue ; 4.° la preesistenza di una massa tuberculosa, la quale agisca colle leggi di analogia di formazione. Condizioni di altra specie dipendono dall' organo affetto e dall' intero organismo, e sono : 1.° Lo stato di nutrizione ; quanto meno essa è attiva, più facilmente si formano i tubercoli ; 2.° il contatto di organi abbondanti di sangue, condizione questa che è analoga alla precedente ; più si moltiplica questo contatto meno facilmente si producono i tubercoli ; 3.° lo stato della forza vitale : quanto meno essa è energica, minori ostacoli si oppongono alle formazioni dei tubercoli. Finalmente vi sono ancora condizioni estrinseche fra le quali la pressione e fors'anche il freddo sono quelle che più favoriscono la tubercolosi. Engel vuole spiegare in tal modo gli ulteriori cangiamenti della massa tuberculare e le sue conseguenze. Dacchè divenne solida comincia ad agire sui tessuti e li trae a morte. Più tardi, essa si rammollisce, ed il rammollimento è per Engel una specie di putrefazione, constando di un cangiamento chimico della fibrina trasudata. Qualche volta la fusione non dipende dalla decomposizione primitiva della stessa massa tuberculosa, ma è causata da influenze esterne, dalle parti vicine colte da edema e della cui parte acquosa s' imbeve il tubercolo, o da produzioni infiammatorie deposte all' intorno di esso. La massa rammollita reagisce sul sangue, nel quale può far dei cangiamenti. Può anche putrefarsi, cioè esige che sia in quantità sufficiente, poichè un piccolo deposito tuberculoso non si putrefà ; che vi sia bastante umidità, che gli organi pieni di sangue sieno lontani e le forze sieno abbattute, che sostanze straniere, aria, alimenti, bile, escrementi, orina, ec., possano giungere sino ad essa, e che il calore sia ad un certo grado conveniente. Invece di questa putrefazione, o contemporaneamente ad essa, possono avvenire altri cangiamenti nella massa tuberculosa : 1.° è in parte liquefatta e riassorbita, ciò che fa supporre non esser essa molto grande, che riceva molta acqua, e che l' individuo è in forze ; 2.° perde la sua acqua, si racchiude su se stessa, s' indurisce, cioè esige che sia già solida e la forza vitale poco energica.

Questi cangiamenti si riferiscono al tubercolo non ancora rammollito. Avvengono dopo il rammollimento i seguenti : 1.° Si forma una cicatrice, la quale sembra dover richiedere che la perdita di sostanza non sia grande, che le parti circostanti sieno sane, senza indurimento, e che l' individuo sia in età fio-

rente ; 2.^o il riassorbimento totale o parziale, il quale si effettua tanto più facilmente quanto che il deposito è minore, ed il parenchima vicino si accosti allo stato normale ; 3.^o il passaggio allo stato di ateroma od all'ossificazione. Tutti questi esiti del tubercolo sono d'ordinario considerati come parte del lavoro o dell'atto di cura della malattia, ma perchè possa avvenire la compiuta guarigione, è necessario che la massa tubercolosa cessi di prodursi, ed a questo riguardo Engel pensa che in determinate costituzioni del sangue non se ne producano.

Se mi sono tanto fermato sulle opinioni di Engel, quantunque non esauriscano molto l'argomento è che si devono considerare, come tentativi molto importanti e meritori per indagare le cause da cui dipende la formazione dei tubercoli, cause che si spiegavano molto imperfettamente, ammettendo una speciale predisposizione. Perciò che riguarda al fondamento, addotto interamente le opinioni di questo medico ; quantunque molte, tra le cose che egli cita, non sieno bene provate, e che si potrebbe disputare per esempio, essere l'infiammazione, come dice causa dell'infiltrazione tubercolosa, e che le diverse costituzioni del sangue cui egli accenna abbiano bisogno d'esser comprovate con esatte analisi chimiche prima di esser date per cognizioni certe, tuttociò mi sembra, avere egli calcate le sole strade capaci di spargere qualche luce sulla natura della malattia tubercolosa ed altre affezioni analoghe.

L'ipotesi di Klencke, che fa derivare la produzione dei tubercoli da contagio, animato, da cellette semi-individuali (1), mi sembra priva di fondamento, e non trovo che i tentativi d'inoculazione da esso lui eseguiti si possano accettare per prove. Come d'altronde i tubercoli, che non sono composti di cellette, potranno in tal modo propagarsi ? Ritornerò più tardi su questa ipotesi.

L'opinione secondo la quale i tubercoli si formerebbero da idatidi, si fonda nell'esattissima osservazione, dal trovarsi qualche volta depositi di sostanza apparentemente tubercolosa nei tumori cistici, perfino nelle idatidi e nelle capsule degli entozoari. Se ne può bensì ricavare da ciò che queste produzioni patologiche possono divenire una massa analoga a quella dei tubercoli, ma non se ne potrebbe concludere che i tubercoli ne derivino costantemente. Ammettendo tale ipotesi, si ricadrebbe nell'infanzia dell'anatomia patologica.

Per quanto concerne la causa del rammollimento, penso, come Engel, dipendere questo fenomeno qualche volta dalla stessa massa tubercolosa, qualche altra esser determinato da circostanze estrinseche, l'umidità che penetra, la suppurazione delle parti circostanti e simili. Ma sinora ci siamo limitati a tracciare la strada che gli osservatori devono tenere per giungere a risultanze di reale

(1) *Untersuchungen und Erfahrungen*, t. I, p. 121.

valore. Spetta all' avvenire di partire dalle differenti condizioni, lavoro solo che può essere utile per la medicina pratica.

SECONDA CLASSE

PRODUZIONI ETEROLOGHE ORGANIZZATE.

I tumori che appartengono a questa classe (1) variano molto, pei loro caratteri anatomici ed istologici, pel loro corso, per la durata e così di seguito, pure ve ne sono molti li quali ricevettero denominazioni particolari. Ma, parlando di essi, come di qualunque altro tumore, e delle malattie in generale, non si potrebbe dividerli in generi e specie, come fanno la botanica e la zoologia descrittive. Classificandoli per caratteri niente loro essenziali, si giungerebbe, volendo esser coerenti, a formare specie a parte di ogni tumore, e per conseguenza i nomi si moltiplicherebbero all'infinito. Cercherò adunque di studiare i tumori di questa classe in quanto hanno di comune ed essenziale, poscia descriverò le forme più distinte, conservando le loro denominazioni consacrate dall' uso. In quanto al nome della classe, sino che si possa assegnargli i limiti, sarà quello di *cancro* o *carcinoma*, termini che verrò impiegando indistintamente perchè sinonimi.

Le produzioni cancerose differiscono da quelle della prima classe, perchè giunsero a maggior grado di organizzazione. Non solo le formazioni cellulose vi sono più sviluppate, ma si vedono anche entrare nella loro composizione fibre, vasi, bottoni carnosì, e simili. Però il limite tra loro non è molto distinto, poichè sebbene considerate nel loro insieme, si possono facilmente conoscere però spesso nel loro interno chiudono parti che hanno caratteri non bene differenti dai depositi tubercolosi. Così anche non v'è esatta distinzione tra essi ed i tumori benigni, specialmente quelli di tessitura fibrosa, e non sono rari i casi in cui si è imbarazzato nel determinare se il tumore sia di natura fibrosa o cancerosa per conseguenza se sia maligno o meno. La malignità s'appoggia qui, come nella classe precedente, sul rammollimento, fusione degli elementi, che comincia dalle formazioni cellulose, ma che si diffonde poco a poco alle parti fibrose ed ai tessuti elementari dell'organo affetto.

I caratteri anatomici ed istologici dei tumori cancerosi, variano molto, e molto spesso differiscono nelle diverse parti d'un cancro. Neppure sono eguali

(1) Oltre le opere di Meckel, Andral e Lobstein, si possono consultare: Carswell e Cruveilhier, per le figure delle forme maggiori e per i ragguagli istologici; G. Muller, Hannover, Gluge e Klenche, L. Mandl, E. Lebert.

in tutte le fasi dello sviluppo. Il tumore è ora molle, come la sostanza cerebrale, ora sodo come il lardo, o duro come cartilagine; in qualche caso ricco di vasi e rosso, altre volte pallido; qualcheduno è ben limitato, qualche altro confuso e perdentesi nelle parti circostanti. Tutte queste particolarità non hanno alcun valore trattandosi di considerazioni generali; ma sorgono per sé dalla struttura istologica e dal modo di sviluppo.

Gli elementi istologici dei tumori cancerosi variano assai, soprattutto riguardo alla loro disposizione, si possono ammettere i seguenti.

1.^o Una sostanza soda e senza forma determinata, che somiglia alla fibrina coagulata e che è verisimilmente ad essa identica. Questa sostanza diviene trasparente coll'acido acetico, coll'ammoniaca, e cogli altri alcali caustici; contiene qualche volta un numero più o meno grande di granellazioni molecolari, che sono proteina modificata o grasso. Non deve sorgere dubbio nel considerarla come il citoblastema solido del cancro, ed il quale col tempo, pel progressivo sviluppo, si cangi in cellette o fibrette, cangiamento che si può osservare qualche volta in modo molto preciso (1). Caratterizza essa dunque un determinato periodo dell'esistenza del cancro, ciò che è cagione della sua mancanza in tumori più avanzati. Sembra anzi qualche volta che il cancro derivi da citoblastema liquido, di maniera che la sostanza in questione non si vede in alcuna epoca della sua esistenza. In qualche raro caso, essa forma la massa predominante (2), e non si può allora assicurarsi della natura del cancro che esaminandone altre porzioni più sviluppate, ed anco la diagnosi diviene affatto impossibile, poichè la sostanza amorfa e soda nulla ha in sé che caratterizzi il cancro, e non differisce dal citoblastema solido (fibrina coagulata) delle altre produzioni accidentali.

2.^o Granulazioni molecolari, che sembrano consistere alcune in grasso, altre in una combinazione modificata di proteina (3), e che abbiamo già veduti entrare nella composizione di altre formazioni patologiche. Sono di frequente accompagnate da grosse gocce, o grossi grani di grasso (4). Le granulazioni elementari consistendo in sali calcarei sono rari nel cancro. Queste granulazioni molecolari qualche volta non esistono; ma in altre circostanze, sono in gran numero, specialmente nelle porzioni rammollite, in cui possono anche aggrupparsi in corpetti separati. Questa formazione come la precedente, nulla ha in sé che caratterizzi il cancro.

5.^o Formazioni cellulose, elemento importantissimo, il quale non manca

(1) *Icones*, tav. VIII, fig. 10, A, B.

(2) *Icones*, tav. XXV, fig. 10.

(3) *Icones*, tav. VI, fig. 11, 14, tav. VIII, fig. 1, 4, 6; lav. XXIV, fig. 4; tav. XXV, figura 9.

(4) *Icones*, tav. VIII, fig. 4, B.

mai nei cancri sviluppati, ed il quale qualche volta vi abbonda a segno di formare da per sè quasi tutto il tumore; come avviene nel fungo midollare. Le cellette non sono meno abbondanti che nel cancro duro (scirro).

Le formazioni cellulose che si trovano nel cancro sono di due sorta. Alcune non possono mai, nel corso del loro sviluppo, innalzarsi dal grado di cellette, e sono distrutte senza cangiar di forma: sono queste le cellette cancerose propriamente dette. Altre possono, sviluppandosi, formare altri tessuti, specialmente fibre, e, per conseguenza assumono solo di passaggio la forma cellulosa; sono queste le cellette di sviluppo.

a. Le *cellette cancerose* propriamente dette variano all'infinito dalla forma di semplici citoblasti fino a quella di cellula perfetta, passando per la maggior parte delle modificazioni di cui questa è suscettibile. Però queste differenze dipendono in gran parte dal grado di sviluppo acquistato dalle cellette primitive, di maniera che rappresentano condizioni, di cui alcune sono solamente passeggerie, e le altre fisse o permanenti. Le forme primitive di queste cellette nulla offrono di particolare, i noccioli hanno $1/450$ ad $1/250$ di linea di diametro, sono forniti o mancanti di noccioli più piccoli (1), e non sono disciolti dall'acido acetico; le cellette rotonde od ovali hanno il diametro di $1/500$ ad $1/400$ di linea (2): l'acido acetico le fa scomparire, ad eccezione dei noccioli, e gli alcali caustici le disciolgono compiutamente.

I tumori cancerosi sono meglio caratterizzati da forme cellulose più sviluppate che si trovano spesso, ma non sempre colle precedenti, e le quali di rado si trovano isolate e sono:

aa. Cellette di figura particolare, con coda e ramosi (5).

bb. Cellette che rinchiudono molti noccioli (da 2 sino 20 o 50), o da cellette recenti compiute (4). Sono d'ordinario grandi, da $1/400$ ad $1/50$ od $1/20$ di linea di diametro.

cc. Cellette a pareti molto grosse ed a doppio contorno (5).

dd. Cellette doppie che risultano dalla divisione di una o dalla unione di due (6).

(1) *Icones*, tav. VI, fig. 11, b; fig. 12, b; tav. VIII, fig. 1, d; fig. 4, D; fig. 6, D; fig. 9, A; tav. XXIV, fig. 2; fig. 4, a; fig. 9; tav. XXV, fig. 9.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 10, 12, 14; tav. VIII, fig. 1, a; fig. 4, D; fig. 6, A, a, b; fig. 9, b; tav. XXIV, fig. 3, a.

(3) *Icones*, tav. I, fig. 12; tav. VI, fig. 9, 10, 11, a; tav. XXVI, fig. 10, f, h.

(4) *Icones*, tav. I, fig. 5, 6, 7; tav. VI, fig. 10, 11; tav. XXIV, fig. 3, b; fig. 4, c; tav. XXVI, fig. 10, g.

(5) Tav. I, fig. 2, A; tav. VIII, fig. 6, B; fig. 10, B; tav. XXIV, fig. 1, a, b, d.

(6) Tav. XXIV, fig. 1, c; tav. XXVI, fig. 10, e.

ee. Cellette piene di granellazioni, ed altre che non sembrano fornite di granellazioni molecolari che alla loro superficie (1).

ff. Cellette di forme e dimensioni varie che si trovano in alcuni cancri, le quali contengono pigmento granelloso, ordinariamente nero (2).

Queste diverse forme di cellette passano da una all'altra per una serie di cangiamenti, di maniera che si deve considerarle come gradazioni di sviluppo delle cellette primitive. Qualcheduna fra esse si trovano più spesso in alcune varietà di cancro, di cui formano il carattere come vedremo più tardi.

Da ciò risulta che il nome di celletta cancerosa non può essere applicato ad una forma determinata, differente da tutte le altre, e che, osservando una celletta col microscopio, non si potrebbe assolutamente dire se appartenga o meno al cancro, ma che molto spesso si cessa di essere incerti quando si hanno sott'occhio masse di cellette cancerose, e ciò tanto in causa della loro diversità, che in ragione dei caratteri particolari appartenenti a ciascuna di esse.

b. Le cellette transitorie del cancro, quelle che sviluppansi in altri tessuti, sono principalmente cellette fibrose, cioè fusiformi, ed allungate in due versi opposti sullo stesso asse, come se ne riscontrano nello sviluppo del tessuto cellulare e delle fibre muscolari semplici (3). Si osservano soprattutto nei cancri duri, e sono più rari nei molli. Ho osservato, ed anche Hannover, che entravano come elemento secondario nei numerosi cancri che ho potuti esaminare. G. Muller pare che abbia trovati alcuni tumori cancerosi che non ne contenevano d'altra sorta, od almeno in cui prevalevano (4). Credo però che i casi nei quali esse prevalgono non appartengano al cancro propriamente detto, e si avvicinano a tumori benigni (di natura fibrosa).

5.º Entrano pure alcune fibre come elemento istologico nei tumori cancerosi. Queste fibre sono di più qualità.

Alcune assomigliano perfettamente a quelle dei tumori fibrosi, ed offrono tutte le varietà che ho notate parlando di loro. Infatti, assomigliano ora a quelle del tessuto cellulare, cioè sono piccole, ed hanno $4/2000$ ad $4/800$ di linea di diametro, ora a quelle dei muscoli semplici, non striati trasversalmente, cioè sono più grosse, ed hanno il diametro di $4/800$ ad $4/500$. In qualche caso, le due sorta di fibre sono ben distinte, ed ogni fibra si rileva esattamente, in altri la tessitura fibrosa è meno distinta, l'intera massa sembra non aver forma determinata, le fibre sono più confuse tra loro, assolutamente come si è veduto, avvenire nelle varietà amorfe dei tumori fibrosi. Del pari che in questi ultimi, le

(1) Tav. VI, fig. 14; tav. VIII, fig. 6; tav. XXIV, fig. 4, B.

(2) Tav. IX, fig. 13.

(3) Tav. VI, fig. 12; tav. VIII, fig. 7, c; fig. 10, C.

(4) *Ueber Bau*, ec., p. 21, tav. II, fig. 11. — *Icones*, tav. VI, fig. 15.

fibre nascono ora da cellette ben distinte, le cellette fibrose descritte poc' anzi, ora immediatamente da citoblastema amorfo, senza che si veda formazione cellulosa. Queste sorti di fibre hanno il carattere che impallidiscono, qualche volta anzi scompaiono interamente, trattate coll'acido acetico, il quale ne lascia i soli noccioli ovali e bislungi (1).

Le altre fibre che si trovano nel cancro assomigliano a quelle da Henle chiamate fibre dei noccioli, ed a quelle del tessuto elastico. Sono di frequente ramosse, dicotome. Ciò che singolarmente le distingue dalle precedenti, è che l'acido acetico anzi che farle scomparire le fa anzi più visibili (2).

Le formazioni fibrose mancano interamente in certi cancri specialmente nel fungo midollare. In altri invece (scirro, cancro fibroso) abbondano. La maggior quantità, che particolarmente si trova più spesso in quelle della prima specie che in quelle della seconda, fa che i tumori cancerosi si rassomiglino ai fibrosi, e possano anzi cangiarsi in essi direttamente, di maniera che qualche volta è impossibile decidere se si tratti di cancro o di semplice tumore fibroso.

La disposizione di queste fibre e la loro proporzione riguardo alle cellette variano egualmente assai. Qualche volta le cellette e le fibre sono raccolte in grandi masse, in maniera che col microscopio certe parti del cancro sembrano esser sole formate da fibre ed altre da cellette. D'ordinario allora le fibre costituiscono lo stroma nei cui vuoti sono deposte le cellette. In certi casi, i filamenti fibrosi partono irradiandosi dal centro del tumore per dirigersi verso la periferia (3). In altri formano un tessuto a maglie rotondate, occupate da masse di cellette, (4), disposizione che ha grandi rapporti con quella offerta dal tessuto elastico normale nei polmoni dell'uomo (5). Vi sono forme di cancro nelle quali un rapporto particolare ha luogo fra le fibre e le cellette, le fibre vi producono capsule più o meno chiuse da tutti i lati, il cui interno è ripieno di cellette (6); questa disposizione richiama ciò che avviene in alcuni gangli, ove le cellette (globetti ganglionari), sono chiuse in capsule formate da fibre. Queste capsule fibrose ora sono isolate (7), ora mandano prolungamenti che le uniscono ad altri fascetti fibrosi che si trovano all'intorno. Ecco come ne spiego la formazione: si forma prima una celletta, la cui parete ha doppio contorno (8); in

(1) *Icones*, tav. VIII, fig. 2, 3, 5, 7; tav. XX, fig. 11; tav. XXV, fig. 9.

(2) *Icones*, tav. XXIV, fig. 5-9.

(3) CARSWELL, *Patolog. anat.*, fasc. 2, tav. IV, fig. 1.

(4) *Icones*, tav. VIII, fig. 11; tav. XXIV, fig. 5, 8.

(5) *Icones*, tav. XVI, fig. 5; tav. XVII, fig. 2, 4, 7.

(6) *Icones*, tav. VIII, fig. 3, A, B.

(7) *Icones*, tav. VIII, fig. 3, B.

(8) *Icones*, tav. VIII, fig. 10, B; tav. XXIV, fig. 1, 5, a 9.

questa altre se ne producono di nuove, mentre che la sua parete s'ingrossa e si cangia in formazioni fibrose. Questo cangiamento particolare d'una celletta è invero senza niente di analogo sino ad ora, ma ho sì spesso osservati fatti che la confermano a segno da crederla indubitabile.

Quanto ho detto si applica principalmente alle fibre della prima specie, a quelle cioè che sono solubili nell'acido acetico. In quanto a quelle che non sono sciolte da quest'acido, le fibre elastiche sono molto più rare nel cancro, e mai non le si trova riunite in grandi masse. Appaiono egualmente reticolate in modo più o meno regolare, o formanti maglie irregolari (1).

5.° I vasi sanguigni entrano pure come elemento ma non essenziale, nei tumori cancerosi. Qualcheduno di questi ne mancano (2), se ne trovano in altri ma i quali sembrano non essere di nuova formazione ed appartenere al tessuto normale in mezzo al quale si sia deposta la massa patologica; ecco ciò che succede singolarmente nei cancri molli, in cui la materia morbosa non è abbastanza soda per comprimere i vasi del tessuto che occupa (3). Alcuni cancri, al contrario, contengono vasi i quali sono evidentemente di nuova formazione. Sembra che questi vasi si producano specialmente fra gli elementi fibrosi e di rado, e forse mai, fra le cellette. I cancri ulcerati specialmente offrono bottoni carnosì, che danno anche molti vasi, punto sul quale ritornerò più tardi. I tumori cancerosi provveduti di numerosi vasi di nuova formazione formano una varietà speciale, alla quale si dà il nome di fungo ematode; ma tutti i tumori ai quali gli autori danno questo nome non sono cancri.

Questi ragguagli mi sembrano bastanti perchè possa omettere il quesito tanto spesso agitato, se il cancro contenga o meno vasi sanguigni. Qualche autore dice di non aver trovato coll'iniezione che arterie, senza vene. Il fatto si spiega facilmente; le vene sono, più facilmente che le arterie, compresse ed obliterate dalla massa cancerosa che ne riempie così più facilmente l'interno.

Havvi dubbio se esistano linfatici e nervi nel cancro; se ve ne sono, appartengono senza alcun dubbio ai tessuti normali, e non sono di recente formazione.

6.° Un altro elemento dei tumori cancerosi, il quale manca di rado, e che spesso esiste in grandissima quantità, è un liquido denso, simile a quello descritto poc' anzi come formante parte essenziale dei tumori gelatinosi. Questo liquido è caratterizzato dalla presenza di materia analoga al muco ed alla piina, che l'acido acetico, il solfato ferroso, l'infuso di gala, e meno sensi-

(1) *Icones*, tav. XXIV, fig. 5, 6.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 9.

(3) *Icones*, tav. VIII, fig. 8.

bilmente l'allume, l'alcool ed il sublimato, coagulano in massa amorfa, striata, senza color visibile al microscopio. Si ignora la costituzione chimica di questa sostanza, la sua origine, e la parte che sostiene; quanto dissi del liquido denso dei tumori gelatinosi può applicarsi a questi sotto tutti i riguardi.

Gli elementi finora enumerati sono le parti costituenti essenziali della massa cancerosa. Quando essa si rammollisce, vanno soggetti a cambiamenti simili, in quanto al fondo, a quelli che accompagnano la fusione dei tubercoli, e dei quali parlerò in seguito. Il predominio di uno o dell'altro di essi e le diverse loro disposizioni costituiscono le differenti forme o varietà del cancro fra cui non vi è chiara distinzione, ma anzi, al contrario, una serie di passaggi.

Il cancro ne possiede qualche volta degli altri, li quali non appartengono ad esso ma al tessuto, in cui si è deposto, come a modo d'esempio fibre muscolari striate trasversalmente, tessuto adiposo, glandole e simili. Molti di quelli che lo costituiscono trovandosi allo stato normale nel corpo, come il tessuto cellulare, le fibre muscolari semplici, il tessuto elastico, i vasi, non è sempre facile, quando si trovino in un tumore canceroso, decider se sieno di nuova formazione o se appartengano al tessuto primitivo.

L'anatomia patologica nulla c'insegna di appagante circa le cause del cancro. Tutto fa credere che qui avvenga come in altre formazioni patologiche, cioè che si unisca una serie di cause, suscettibili di combinarsi reciprocamente e che dipendono dalla costituzione del citoblastema, od a quella dell'organo o di tutto l'organismo.

Il citoblastema del cancro nasce senza dubbio dal sangue, come quello di tutte le altre formazioni patologiche. Dapprima è liquido come il plasma del sangue. Qualche volta il plasma del sangue, separata in maggior quantità, probabilmente in seguito ad un iperemia in quel sito fa le veci del citoblastema (1), e non è raro il caso, in cui questa iperemia maggiore possa attribuirsi a causa esterna, di natura meccanica, come colpi, compressione, ec. In altre circostanze, specialmente quando il cancro si sviluppa con lentezza ed insensibilmente, non manca alcun fenomeno all'esistenza anteriore di locale iperemia e sarebbe possibile in tal caso che alcune influenze locali determinassero il liquido nutritizio ordinario, più o meno modificato, a trasformarsi in massa cancerosa. Alcune volte il citoblastema sembra che resti liquido e sviluppisi conservando questa forma. In altri casi comincia coagulandosi e tutta la massa nasce intiera, o quasi intera, da un citoblastema solido. Questa coagulazione dimostra che il citoblastema è in gran parte composto di fibrina: essa ha per primo risultato la produzione d'uno degli elementi istologici del cancro, la sostanza

(1) Come avviene nel caso descritto negli *Icones*, tav. VIII, fig. 10, al quale corrispondono molti altri analoghi da me osservati.

solida amorfa. Ma, siccome questa massa non ha niente in sè che assolutamente la distingua, che anzi, all' opposto, s' assomiglia perfettamente al trasudamento coagulato dell' idrope fibrinoso, non si potrebbe stabilire la diagnosi d' un cancro il quale risultasse composto dalla stessa sostanza sola. Ciò non può farsi che quando altre parti del tumore sieno già giunte ad un grado più avanzato di sviluppo, come avvenne in quel caso da me altrove descritto e rappresentato (1). Le granulazioni molecolari, altro elemento della massa cancerosa, si formano anche con tutta probabilità, almeno in parte, molto per tempo, tanto nel citoblastema liquido, come nel citoblastema solido. La loro formazione dipende certamente da una combinazione chimica particolare e non ancora conosciuta di questo citoblastema (abbondanza di grasso, modificazione speciale di porzione delle combinazioni di proteina). Se manchino queste condizioni, le granulazioni molecolari possono non esistere od essere molto rare (2). Bisogna poi distinguerle da quelle che compaiono durante il rammollimento del cancro, e di cui parlerò più lungi.

L' ulteriore sviluppo del citoblastema consiste nell' organizzarsi che esso fa e nel cangiamento degli elementi, da me già descritti, specialmente in cellette e formazioni fibrose. Secondo ogni apparenza, i vasi sanguigni non si formano che di rado in epoca così remota. Ho rappresentato altrove (3), questo primo periodo di un tumore canceroso nato da citoblastema solido e senza forma determinata. Con fatica si può tener dietro allo sviluppo delle cellette, poichè, d' ordinario, si vedono fino dal principio, formazioni molto differenti ed appartenenti con tutta probabilità ad epoche diverse. Qualche volta si distinguono nei tumori cancerosi grosse masse tubercolose (da 4/50 ad 4/10 di linea e più di diametro), le quali contengono cellette irregolari e sono più o meno chiaramente distinte all' esterno (4). Hanno forse lo stesso significato delle grandi cellette di cui ho parlato più sopra, dicendo che nuove cellette nascono nel loro interno, mentre che le loro pareti si cangiano in fibre. Al pari delle fibre appartenenti a questa classe, quelle che sono solubili nell' acido acetico derivano in parte dalle cellette fibrose manifeste e in parte da blastema amorfo senza produzione anteriore di cellette. Non feci precise osservazioni intorno la formazione delle fibre elastiche; ma mi parve, in diverse circostanze, che nascano da un ingrossamento lamellare o retiforme della massa del citoblastema solido disposta in membrane (5). Non possiamo per ora avanzare neppure con-

(1) *Icones*, tav. XXV, fig. 9, e 10.

(2) *Icones*, tav. VIII, fig. 10.

(3) *Icones*, tav. VIII, fig. 10.

(4) *Icones*, tav. XX, fig. 12.

(5) *Icones*, tav. XXIV, fig. 4, d.

gelfure relativamente al cangiamento chimico del liquido blastematico da cui risulta la sostanza mucilaginosa che si trova sì spesso nel cancro.

Da ciò che precede, viene per conseguenza, che la massa cancerosa è formazione patologica assolutamente nuova, di cui nessuna particella nasce da metamorfosi dei tessuti tra cui si sviluppa. Ma un' altro argomento è quello di sapere quale influenza esercitano queste parti nel suo sviluppo. Non intendo già qui parlare dell' influenza affatto sconosciuta, la quale appartiene per certo all' energia modificata dei tessuti circostanti; ma di quella che loro è devoluta in causa della legge d' analogia di formazione. Dopo formate le cellette cancerose, questa influenza non potrebbe effettuarsi, poichè ormai sono tessuti eterogenei, e la legge di cui si tratta non potrebbe spiegare la loro prima apparizione, non più di quella, a modo d' esempio, dei corpetti del pus. Perciò che riguarda le formazioni fibrose e vascolari, è possibile che debbano la loro origine all' influenza delle parti circostanti, in causa della legge di analogia di formazione, almeno nelle regioni che già ne contengono allo stato normale. In questa ipotesi le specie di cancro, nelle quali si trovano fibre, dovrebbero considerarsi come combinazioni di tumore maligno composte di cellette, con un tumore benigno. Avrò spesso occasione di far vedere che molte circostanze si citano in suo favore, e che essa ha grande valore nella pratica, poichè più fibroso è un cancro, meno è pericoloso, generalmente parlando.

La massa cancerosa, si trova dunque sparsa fra le parti elementari primitive del tessuto-madre e ne riempie più o meno compiutamente gli spazi di mezzo. L' infiltrazione poco ragguardevole di questa sostanza scappa spesso all' occhio nudo e non si vede che coll' aiuto del microscopio, per esempio, nel tessuto adiposo. Meno essa è compiuta più la massa cancerosa è molle, e meno il tessuto primitivo soffre, almeno nel primo periodo. Quando all' incontro la disposizione è abbondante e soda, i tessuti compressi sembrano con essa confusi in massa omogenea e scompaiono poco a poco atrofizzandosi. Questa scomparsa dei tessuti per atrofia e riassorbimento, la quale appartiene propriamente al primo periodo del cancro, prima del suo rammollimento, deve distinguersi dalla loro distruzione per la fusione del tumore. Non v' ha dubbio che crescendo poco a poco, esso non isposti le parti normali, ma questo spostamento deve piuttosto farsi sentire sugli interi organi che sugli elementi i quali li costituiscono, ed è più raro di quello che si suole crederlo. Così, a cagion d' esempio, nel cancro del fegato le cellette epatiche non sono spostate dalla massa cancerosa, ma poco a poco da essa avviluppate ed atrofizzate.

Terminato il suo sviluppo il cancro si fonde, e questo rammollimento s' assomiglia nella massima, a quello che avviene nei tubercoli. Esso ha per punto di partenza principale, ed anche esclusivo, le formazioni cellulose; i casi nei quali la cangrena, i tubercoli, i depositi tifici e simili si trovano associati al

cancro sono i soli nei quali il blastema amorfo possa rammollirsi immediatamente, senza la formazione di precedenti cellette. Le cellette si dividono le une dalle altre e si cangiano in liquido puriforme, che ora contiene cellette cancerose più o meno alterate, ora rappresenta un tritume compiuto consistente in granulazioni molecolari, in cristalli di colesterina, e simili, come quello che offre la massa tubercolosa rammollita. S'ignora da che dipenda questa fusione; sembra che appartenga all'essenza stessa del lavoro patologico, come la formazione del pus in blastema solido (1), poichè se anche le influenze esterne possono affrettarla o ritardarla, non potrebbero opporsi interamente alla sua manifestazione. Essa avviene in generale con molta lentezza, comincia da un punto o dall'altro, spesso da molti ad un tempo. La sezione del tumore presenta una o più raccolte più meno grandi di liquido puriforme, il quale consiste precisamente in cellette cancerose rammollite. Non credo impossibile che quando questi punti rammolliti sono piccolissimi e pochissimi scompaiano gradatamente pel riassorbimento, che la perdita di sostanza ancora piccola, sia riparata colla formazione della cicatrice, e così sieno prevenute le sinistre conseguenze del cancro. Ma questa maniera di terminare anche supponendo che qualche volta avvenga, non accade costantemente che nei tumori cancerosi risultanti per la maggior parte di fibre ed i quali contengono poche cellette. Quello che si osserva d'ordinario è affatto differente: il rammollimento invece fa continuamente progressi, ed attacca poco a poco tutte le formazioni cellulose del tumore; i punti suppuranti dapprincipio piccoli ed isolati, s'aggrandiscono sempre più e giungono finalmente a riunirsi in focolari simili a quelli degli ascessi, sino a che il liquido raccolto si apre una via al di fuori, e fa che il cancro sino allora occulto, ove non avvenga la morte, divenga cancro aperto. Avviene però d'ordinario un altro cangiamento nella massa rammollita: va soggetta a chimiche modificazioni, si decompone, acquista proprietà acri, nonchè cattivo odore, colorito livido; diviene ciò che si chiama icore canceroso, la cui costituzione chimica non è bene conosciuta sinora, ma varia probabilmente secondo i casi. Questo cangiamento dipende al certo da putrefazione, come quello di natura analoga, il quale succede alla massa tubercolosa rammollita; non si sa ancora bene quali ne sieno le condizioni, ma tutto permette di credere che non sieno differenti da quelli che avvengono in quest'ultimo caso, l'abbondanza del prodotto dal rammollimento, la mancanza di nutrizione all'intorno, e la mescolanza di sostanza molto soggetta alla putrefazione, e specialmente del sangue. Sino al momento nel quale si vede formato l'icore, il

(1) La fisiologia vegetale offre fenomeni analoghi nel rammollimento normale di certi frutti, per esempio di quelli del *Solanum nigrum*, il quale dipende dalla disunione e fusione delle cellette costituente il loro tessuto.

rammollimento attacca, in generale, le sole formazioni cellulari; ma, a questa epoca si estende anche alle parti solide, specialmente alle fibre ed ai vasi sanguigni, che non avendo per sè la tendenza alla fusione, sono indotti dall'icore nel lavoro di putrefazione e di decomposizione, e si distruggono poco a poco, però sempre con molta lentezza. A questo periodo, i cancri fibrosi offrono di aspetto particolare nel piano in cui sono tagliati. Vi si osservano cavità irregolari, piene di icore, le cui pareti per solito molto compatte, spesso anche dure come cartilagini e formate di fibre, sono bucherellate; fasci fibrosi spesso rammolliti e per metà distrutti sulla loro superficie, protuberano nelle cavità, o le attraversano a guisa di briglie o di tramezze irregolari. Si scoprono qualche volta gli orifici aperti di vasi corrosi ed il sangue lasciato uscire da questi riempie le cavità co' suoi grumi, o vi si mescola coll'icore, che cangia in liquido brunastro.

La serie dei fenomeni il cui insieme costituisce lo sviluppo del cancro, varia molto, secondo i casi, quanto all'epoca della sua manifestazione; sempre però richiede essa molto tempo, settimane, cioè, mesi, od anche anni. In quanto maggior numero vi sono le formazioni cellulari, più facilmente il cancro giunge al suo termine, cioè alla fusione icorosa, e da molto tempo fu osservato che ai cancri principalmente formati di cellette (fungo midollare), abbisognano tanti mesi per far morire l'individuo quanti anni ci vogliono ai cancri fibrosi (scirro) per giungere ad eguale risultato.

Nello stesso tempo che si rammolliscono i tumori cancerosi soffrono altri cangiamenti. Crescono al punto di acquistare spesso volume considerabile, ed attaccano l'intero organo o più organi. Questo accrescimento dipende al certo da ciò, che in virtù della legge di analogia di formazione, le produzioni cellulari del cancro determinano il liquido nutrizio sparso nel dintorno a cangiarsi in tessuti analoghi ad essi. Ciò che contribuisce specialmente a moltiplicare le cellette cancerose, è che molte di esse ne producono altre nel loro interno, le quali probabilmente possono esser atte a produrne di nuove. È anche verosimile che ognuno dei numerosi citoblasti che esistono spesso nella stessa celletta possa cangiarsi in una celletta a parte. Da ciò ne viene la possibilità della moltiplicazione all'infinito delle cellette cancerose, senza che occorra considerarle come organizzazioni distinte, analoghe ai funghi di ordine inferiore ed alle alghe. Ma, evidentemente, esse non possono contribuire alla moltiplicazione delle fibre, come neppure a quella dei vasi, se ve ne sono, e tutto fa credere, che la moltiplicazione delle fibre, la quale qui è evidente, avviene in virtù dell'influenza delle fibre già esistenti, come accade nei tumori di struttura interamente fibrosa. Tale attitudine a crescere, appartenente agli elementi del cancro, è molto energica; forma la differenza essenziale tra esso ed i tumori tubercolosi, i quali non la possiedono od almeno la hanno in grado debolissimo.

L' accrescimento succede tanto più rapidamente se una causa qualunque (trasudamento infiammatorio, e generalmente idropisia fibrinosa nelle parti circostanti) determini maggiore deposizione di citoblastema: così fa progressi all' epoca del rammollimento e della fusione, che irritano le parti circostanti, e vi provocano uno stato d' iperemia. Il trasudamento che queste forniscono in tal caso si cangia in massa cancerosa; da ciò dipende che non succede mai nel cancro ciò che è comunissimo nel tubercolo che cellette granellose od il pus formati alla periferia lo dividano dagli organi circostanti, e limitino così il suo accrescimento. La sostanza patologica di nuova formazione, tiene d' altronde lo stesso andamento come quello che esisteva prima della sua formazione; necessariamente anche essa si rammollisce. In alcuni casi la periferia del tumore e le parti circostanti sembra che si disputano e si dividano il citoblastema; si vedono in tal caso, specialmente nei cancri ulcerati, vegetazioni fungose ed abbondantemente fornite di sangue; ma queste produzioni sono sempre talmente infiltrate di massa cancerosa, che dopo certo tempo abbastanza corto, si rammolliscono, si distruggono, e mai divengono permanenti.

Bisogna non confondere con tale accrescimento locale del cancro l' altra maniera di moltiplicarsi che si palesa d' ordinario durante l' ultimo periodo del tumore, quando è già rammollito, sebbene qualche volta la si osservi anche avanti. Consiste essa nello sviluppo di altri tumori cancerosi, distinti dal primo, qualche volta anche in numero ragguardevole, sia vicino al primo, e principalmente nelle glandole linfathe più vicine, sia in altre regioni del corpo, spesso anche molto lontane. Le cause ne sono ancora oscurissime, tanto più che nulla si sa di certo circa quelle da cui dipende lo sviluppo della prima malattia cancerosa da cui l' individuo è attaccato. Non v' ha dubbio che la cagione che provocò il primo, non possa egualmente determinare un secondo, un terzo e via di seguito sino a che essa sussiste; codesta causa sembra che conservi la sua efficacia anche dopo essere stato estirpato il primo cancro e poterne suscitare un altro eziandio molti anni dopo la cicatrizzazione della piaga prodotta dall' operazione. Si usa in tal caso riconoscere l' esistenza della diatesi cancerosa, e non abbiamo obiezioni da opporre a questo modo di esprimersi, purchè tuttavia non si dimentichi che si vuol così soltanto indicare cosa ignota, quasi l' x di una equazione di cui il matematico non trovò ancora la soluzione.

Langenbeck (1) fermò l' attenzione su un' altra maniera possibile di propagazione del cancro. Quando, ciò che non è raro, alcune cellette cancerose entrino nelle vene e nei linfatici aperti per opera del rammollimento del tumore e trascinate dal liquido contenuto nei vasi stessi, giungano nel torrente della circolazione, il loro volume è causa che si fermano nei capillari dove si svilup-

(1) SCHMIDT, *Jahrbuecher*, t. XXV, p. 99.

pano e possono così dar origine a cancri secondari. Prendendo alcune cellette ancora fresche d' un cancro ancora caldo, il quale due ore e mezzo prima era stato levato dall' omero di un uomo ed introducendole nei vasi sanguigni di un cane, Langenbeck fece nascere dei tumori cancerosi secondari nei polmoni di questo animale. Al certo non è inverosimile che la malattia possa propagarsi in tal modo da una parte del corpo umano alle altre, ma non è certamente il solo, d' altronde sussistono le obbiezioni che ancora non sono state confutate, e sulle quali ritornerò in seguito.

Esaminiamo attentamente quali sieno le conseguenze del cancro per l' organismo. Variano esse secondo gli stadi. Prima del rammollimento i tumori sono malattie puramente locali, e spesso piccolissime: non nuocciono alle parti vicine che comprimendole ed incomodando la loro nutrizione; effetti questi tanto più sensibili quanto la sostanza che li costituisce e più soda e comprime maggiormente i tessuti normali; ciò può giungere al segno da esser questi attrofizzati ed anche scomparire. Qualche volta vengono in campo anche altri fenomeni, compressione di tronchi nervosi, ostruzione di canali e simili. Ma tutti sono soltanto meccanici e non differiscono da quelli che produrrebbe un altro tumore d' indole benigna nella stessa regione del corpo. Le conseguenze sono più gravi quando comincia il rammollimento. Per solito si forma reazione (infiammatoria ?) sulle parti vicine; il tumore diviene doloroso, mentre che prima non lo era per solito. Gli effetti della fusione sono ancora peggiori; tutto ciò che circonda il tumore risente l' influenza dell' icore; i vasi sanguigni e linfatici del cancro e delle parti vicine sono distrutti, avvengono, specialmente dalle vene quando dapprima non siano otturate, emorragie spesso cotanto grandi da compromettere la vita. La massa rammollita può penetrare nelle vene e nei vasi linfatici e cagionarvi l' infiammazione con tutte le sue conseguenze. Alcune cellette cancerose possono altresì introdursi nel torrente circolatorio, e formare cancri secondari in altri punti del corpo, in causa della loro deposizione, o più propriamente delle loro soffermazioni nei capillari. Ma alla porzione liquida dell' icore, non abbisogna che si rompano i vasi per mescolarsi col sangue, poichè può farlo per sola endosmosi la quale inoltre determina in questo liquido cangiamenti di cui non si conosce ancora la natura. È sicuramente a ciò che si deve attribuire quella serie di fenomeni generali che si osservano di frequente negli ultimi periodi, ai quali comunemente si dà il nome collettivo di cachessia cancerosa, e di cui i principali sono, la tinta gialla grigiastra particolare della cute, sconcerti nella nutrizione e disordine nel sistema nervoso. Non occorre aggiungere che l' intensità di questi fenomeni è proporzionale alla quantità dell' icore, alle sue cattive qualità, al numero dei vasi sanguigni che si trovano con esso in contatto: così sono più gravi ed avvengono più sollecitamente nei cancri molli che nei duri, perchè quelli

più presto si rammolliscono, formasi in essi maggior copia d'icore e contengono nello stesso tempo maggior numero di vasi sanguigni. È naturale che tutta questa serie di accidenti esaurisca le forze dell'organismo, e che la morte avvenga in epoca più o meno lontana.

Si può giudicare da quanto prima si è detto l'azione esercitata sull'organismo dalla ablazione o dalla cauterizzazione del tumore, e cavarne precise indicazioni per l'impiego dei sussidi terapeutici. Siccome ogni cancro che sia veramente tale s'accresce continuamente, e che il lavoro della natura per limitare altri tumori come i tubercoli, non avviene mai in tal caso, la teoria, senza ciò che insegna la pratica, indica la necessità dell'intervento della chirurgia. Così anche, per certo l'estirpazione o la cauterizzazione deve essere radicale, poichè la minima particella di sostanza cancerosa lasciata dall'operazione si fa in seguito maggiore, e con più celerità perchè il citoblastema è separato in maggior quantità. L'ablazione di tutta la parte ammalata è indispensabile perchè l'influenza delle parti sane circostanti possa far sorgere bottoni carnosì normali e portar la cicatrizzazione. Se le parti vicine non sieno sane o se la primitiva disposizione non sia stata distrutta, l'operazione, anche eseguita meglio che sia stato possibile, non sarà seguita dalla guarigione. Appartiene al chirurgo il far distinzione dei casi. Siccome la maggior parte degli esiti funesti dipendono dal rammollimento e dalla fusione, l'operazione deve essere praticata prima che avvengano tali cambiamenti. Invero però prima che essi sieno avvenuti il riconoscere il tumore canceroso è molto incerto nel vivo; ma è meglio correre il rischio di estirpare un tumore benigno piuttosto che abbandonare l'ammalato a certa morte aspettando.

Sembra che la massa cancerosa possa deporsi in altri tumori benigni e cangiarli in cancri o piuttosto combinarsi con essi.

Non volendo interrompere il filo delle idee sono passato di volo sulle cagioni del cancro, che meritano però di essere considerate con diligenza.

Fra le ipotesi immaginate, ve n'è una che sembra spiegare facilmente la formazione di queste sorta di tumori, e che perciò appaga dapprincipio. Suppone che le cellette cancerose sieno organismi indipendenti o, come dice Klencke, semi-individui, i quali possono quando penetrano nel corpo vivo, svilupparsi e produrvi cancri. Si potrebbe dunque dire che sono quasi l'introduzione accidentale di cellette cancerose nell'organismo. Questa ipotesi è appoggiata specialmente a saggi d'inoculazione ed in particolare all'esperienza di Langenbeck poc' anzi citata. Ma, riflettendovi, si vede che forti obbiezioni s'oppongono all'idea di attribuire a tale cagione l'origine di tutti i cancri primitivi, se anche si volesse ammettere che le esperienze avessero dato origine a veri cancri, e non a tumori d'altra natura, come se ne trovano assai spesso nelle sezioni cadaveriche, per esempio negli idropici. Poichè se non ho motivo di

revocare in dubbio l'esattezza del fatto di Langenbeck, gli altri sperimentatori non ricorsero al microscopio, indispensabile in tal caso. Sebbene le cellette cancerose possano diffondere il cancro in altro individuo, quando penetrino nell'interno dei suoi organi, cioè nel parenchima, si tratta qui di sapere se possano giungere sino là, ove il corso delle cose resti normale. Anche supponendo che possano espandersi da un cancro aperto nell'atmosfera, come le spore dei funghi e delle alghe (locchè per se stesso è poco verosimile, poichè per la maggior parte sono alquanto grosse (avendo diametri maggiori che $1/100$ di linea), e deporsi sulle superficie esterna od interna del corpo di un individuo, non sarebbero ancora nel parenchima degli organi e perchè ciò fosse occorrerebbero altre circostanze favorevoli, per esempio, piaghe le quali poi non esistono dappertutto dove si trovano cancri. Inoltre questo modo di diffusione suppone necessariamente che le cellette cancerose conservino a lungo la propria vitalità, anco fuori dell'organismo, e che le influenze esterne, abbassamenti di temperatura, dissecazione e simili, non la facciano loro perdere. Klencke dice di averlo osservato (1), ma alcune esperienze fatte con molta accuratezza dimostrarono il contrario. Ne riferirò una sola, la quale mi sembra concludente. Ad un uomo morto per fungo midollare nel testicolo, il quale secondo il solito si era diffuso lungo la colonna vertebrale, sino quasi al diaframma e formava grossissimi tumori, ne levai trenta ore circa dopo la morte, un lembo che conteneva molte cellette cancerose intatte; spremuta dalla massa molle una certa quantità di esse, le mescolai con acqua tepida, e feltrai per un pezzo di tela il liquido, per separare i grumi di qualche volume, i quali avrebbero potuto chiudere i capillari per puro effetto meccanico. Il liquido così preparato conteneva milioni di cellette cancerose intatte, aventi, per termine medio $1/100$ di linea di diametro insieme a molte granellazioni molecolari, ad albumina liquida ed a grasso; non esalava alcun odore di putrefazione. Questo liquido venne spinto nella vena iugulare di un cane adulto ben portante nella cui circolazione in tal modo introdussi a migliaia e forse a milioni le cellette cancerose. L'animale ne risentì qualche turbamento leggero e breve nella respirazione, e quando lo uccisi otto mesi dopo, il più attento esame non mi fece scoprire in alcun organo la minima traccia di cambiamento da cui potessi supporre lo sviluppo delle cellette iniettate. Questa esperienza come altre istituite collo stesso esito da Valentin e Dupuytren, prova, che le cellette cancerose perdono molto prontamente la loro attitudine ad ulteriore sviluppo se si trovino fuori del corpo, o dopo la sua morte, e non permettono di considerare come verosimile che la trasmissione del cancro avvenga di frequente per questa via. Molti altri fatti stanno contro questa ipotesi del trasporto della malattia per infezione; tali sono specialmente i casi in cui avviene dopo violenze meccaniche, colpi, urti, cadute

(1) *Untersuchungen*, t. I, p. 121.

e simili. Sarebbe cosa singolare assai che le cellette cancerose provenienti dall'esterno si deponessero sempre, od anche solamente si sviluppassero principalmente nelle parti che furono così sottomessi all'influenza delle cause estere. Ciò basta certamente, perchè giudicando imparzialmente si ritenga per poco probabile l'opinione, la quale fa dipendere il cancro dalla trasmissione delle sue cellette proprie, od almeno si resti persuaso che se qualche volta ha tale origine deve essere unicamente in casi eccezionali e molto rari.

Tale ipotesi, è adattata, come dissi, per spiegare la propagazione della malattia nell'individuo già infetto. Ma anche se questa si consideri d'avvicino sorgono contro essa nuove obbiezioni; sono queste le conseguenze dedotte per esempio, dal caso di cancro secondario del polmone di cui offersi altrove la descrizione e la figura (1); il nuovo cancro formava un citoblastema solido parte di cui era senza forma determinata, e l'altra in procinto di produrre cellette; non potei in molte parti scoprire alcuna celletta cancerosa sviluppata. Supponendo che in tal caso una o molte cellette si sieno formate ne' capillari ed abbiano provocato il trasudamento, resta tuttavia problematico conoscere se un piccolo numero di cellette esercitino su una massa di trasudamento in proporzione molto maggiore, tale influenza che tutta la massa si cangi in sostanza cancerosa mentre che la forza plastica di qualunque altra celletta organica non giunge al di là del suo immediato contorno. A questa prima obbiezione un'altra se ne aggiunge; molti cancri non esser formati solo di cellule ma anche di fibre. Come una celletta cancerosa introdotta o condotta oltre nell'organismo potrebbe dare origine a formazioni fibrose? Si dirà forse che in determinate circostanze queste cellette si cangiano in fibre; ma osservazioni numerose mi autorizzano di chiamare falso tale fatto, e che sta nella natura delle cellette cancerose il rammollirsi, fondersi e non cangiarsi in altre formazioni. Langenbeck stesso, dice che il cancro da lui veduto avvenire nel polmone di un cane dopo l'introduzione di certa quantità di materia cancerosa nel torrente circolatorio, era composto di fibre fortissime, limpide, piene di succo. Come si possono spiegare queste fibre colla sola influenza delle cellette cancerose?

Mi sono molto allungato nell'esame d'una ipotesi che viene adottata senza riflessione da più d'un moderno. Niente osta ad ammettere al contrario, che le cellette cancerose possano primariamente prodursi nel corpo come fa qualunque altra celletta propria di alcune formazioni patologiche nuove, come sarebbero corpetti del pus. Le condizioni poi da cui dipende la formazione di una o dell'altra specie di tali cellette, sono ancora in gran parte sconosciute, di maniera che credo inutile tenere parola di altre ipotesi immaginate circa la formazione del cancro, tanto più che mi condurrebbero fuori dell'argomento senza

(1) *Icones*, tav. VIII, fig. 10.

riuscire ad alcun risultato positivo. Le ricerche di simil fatta, che riguardano l'essenza della malattia, come i miasmi, i principii contagiosi e simili, appartengono più alla patologia generale che all'anatomia patologica.

Quanto dissi riguardo alla propagazione del cancro permette di valutare l'opinione secondo la quale questa malattia dipenderebbe specialmente dal sistema vascolare ed in particolare dal venoso, e la quale venne adottata da alcuni anatomici, per esempio da Cruveilhier. La sostanza cancerosa osservata nelle vene, è poche volte primitiva, d'ordinario secondaria, e proviene dal passaggio della massa cancerosa nel sangue. In molti casi anche non costituisce vere masse cancerose, ma piuttosto grumi fibrinosi simili a quelli che si trovano nella flebite, come lo dimostrò Hannover.

L'osservazione diretta sta contro quelli i quali sostengono che il cancro può solamente svilupparsi nel tessuto cellulare.

Devo in tal luogo, accennare di nuovo ad una opinione da molto tempo esposta da Hodgkin, e da lui nuovamente portata in campo per combattere la teoria cellulare, od almeno per sostenere che il suo modo di vedere s'accordava con essa (1). Lo scrittore inglese opina che tutti i tumori cancerosi nascano dalle cisti composte di cui fu tenuta parola superiormente, e ciò non solo avvenga negli uomini ma anche negli animali. Questa opinione sembrami che abbia in se qualche parte di vero, quantunque non la si possa applicare così generalmente come lo pretende Hodgkin. Le seguenti considerazioni gioveranno a calcolarne il valore. Abbiamo veduto che le cisti, in diverse circostanze possono derivare da blastemi patologici, se la parte che li circonda, o la parte periferica di essi si organizza. Lo stesso può senza dubbio avvenire quando la maggior parte del blastema diventi tessuto eterogeneo; il cancro può in tal caso unirsi alla formazione di cisti più o meno complicate. Quelle varietà di cancro le quali presentano masse di cellette cancerose chiuse in capsule fibrose, dimostrano egualmente possibile tale fenomeno. Presa sotto tale punto di vista adunque l'ipotesi di Hodgkin sembra aver qualche fondamento e meritarsi l'attenzione dei futuri osservatori. Ma non si deve da ciò concludere, come egli fece, che tutti i tessuti eterogenei derivino essenzialmente da cisti composte. Sicuramente non si potrà mai dimostrare ciò nelle infiltrazioni del tubercolo, del fungo midollare, dello scirro. Se le cisti accompagnano tali tessuti eterogenei non ne sono le cause, ma formazioni simultanee che li rendono più complicati e le quali influiscono sulla loro figura, ma non portano variazione al loro sviluppo. In questo senso, Grose mosse obbiezione ragionevole ad Hodgkin dicendo esistere gran divario per riguardo alla membrana della cisti nel produrre o meno il suo contenuto; poichè, se si ammetta esser tale membrana

(1) *Med.-chir. Trans.*, 1843 p. 242.

la produttrice del tessuto eterogeneo, è questa ipotesi tanto falsa come quella che fa derivare, tutti i tubercoli da idatidi. Non bisogna in tal caso ricorrere alle cisti dell'ovario, poichè là troviamo nella struttura delle vescichette del Graaf condizioni speciali, ed in qualche modo cisti normali, che non esistono in altre parti del corpo.

G. Engel si provò a questi ultimi tempi di spiegare l'origine e lo sviluppo del cancro coi principii della fisica e della chimica (1), come aveva tentato di fare per i tubercoli. È questa al certo la via, che a mio credere bisogna seguire per giungere a fatti veri; ma le difficoltà sono ancora maggiori che per i tubercoli, poichè i tumori cancerosi raggiunsero già maggior grado di organizzazione che quelli, e l'alterazione del sangue, ammessa da Engel, deve non solo esser confermata ma anche dimostrata con analisi più esatte.

In quanto alla composizione chimica della massa cancerosa, molto poco si sa. Le antiche analisi per esempio quelle citate da Lobstein, in oggi non hanno più alcun valore. I risultamenti ottenuti da Muller (2) e Scherer (3), non sono più soddisfacenti. Nelle analisi del cancro, come in quelle di ogni tessuto organizzato, il punto importante è di far procedere di pari passo la chimica coll'istologia, di cercare di conoscerne bene la sede, la forma, ed i caratteri di ogni sostanza dimostrata dai reattivi. Il cancro si compone di parti solide imbevute di liquidi; i solidi sono un blastema amorfo (probabilmente fibrinoso), granellazioni elementari, fibre e cellette. Feci già conoscere la composizione chimica delle granellazioni. Quella delle fibre non differisce verosimilmente da quelle delle fibre che si trovano nei tumori fibrosi, e deve considerarsi come transizione tra la proteina ed i tessuti che danno colla. In quanto riguarda la costituzione delle cellette cancerose, non la si conosce ancora. Per certo essa varia secondo il grado di sviluppo al quale sono queste cellette. Le parti liquide del cancro sono certamente molto differenti allo stato di crudità, in quello di rammollimento, e nell'altro di fusione icorosa; occorrerebbero molte ricerche per isvelarne la natura e sarebbe partire da un punto falso il tirare conclusioni generali da un piccolo numero di analisi.

Dirò ora della parte diagnostica del cancro riguardato dal lato dell'anatomia patologica. Essa è facilissima, in alcuni casi, mentre che in altri è molto difficile e qualche volta impossibile. Non si può sempre stabilire con tutta certezza, neppure dopo l'operazione, o sul cadavere, sebbene si abbiano tutte le comodità possibili per esaminare il tumore. In questo caso come pegli altri tumori non è ai superficiali caratteri fisici che si debba appigliarsi, poichè possono

(1) *Zeitschrift in Wien*, 1.^{mo} anno, p. 267.

(2) *Loc. cit.*, p. 24.

(3) *Untersuchungen*, p. 220.

singolarmente variare, ma ai caratteri istologici, e per conseguenza alle osservazioni microscopiche.

La diagnosi si appoggia alla maniera particolare di sviluppo dei tumori cancerosi, specialmente al rammollimento. Ma anche altri tumori si rammolliscono, per esempio i tubercoli, e vi sono suppurazioni di cattivo carattere che vanno accompagnati da perdita di sostanza e da induramento delle parti vicine. Bisogna dunque ricorrere alle cellette le quali per la forma, il volume, i numerosi citoblasti e la frequenza delle cellette secondarie od incluse di esse sono distinte tanto dai globetti del pus di buona o di cattiva indole, quanto dalle varie forme cellulose, e da tubercoli. Per solito il cancro rammollito presenta ancora cellette o frastagli di cellette riconoscibili; se non ve ne sieno, o si mostrano poco sviluppate, non si potrebbe fare la diagnosi con certezza, o piuttosto si trovano tumori che stanno fra il cancro, il tubercolo e la suppurazione di cattiva indole, e non conviene fissare distinzioni arbitrarie e forzate dove la natura non ha tracciati i limiti.

Quando il rammollimento d' un cancro non è ancora cominciato, la diagnosi si fonda esclusivamente sulla presenza delle cellette cancerose. È tanto più sicura la loro esistenza in numero maggiore, quanto sono più sviluppate e che per conseguenza differiscono maggiormente dalle altre forme primitive di cellette. Si possono specialmente considerare come caratteristiche le cellette irregolarmente foruite di coda (1), le cellette maggiori contenenti molti citoblasti, ed altre cellette più piccole (2), le cellette di parete grossa (3), e le raccolte di cellette chiuse entro capsule fibrose (4). Le altre forme di cellette sono poco o niente caratteristiche, giacchè le si trova in altro genere di tumori in via di sviluppo; così a cagion d' esempio, le cellette allungate, fusiformi, si trovano anche nei tumori semplicemente fibrosi (5). Quando dunque i tumori cancerosi sono ancora recenti, e che il citoblastema amorfo vi sovrabbondi (6), o che le cellette appartengano alle forme cellulose primitive, e quasi nulla presentino di caratteristico, il riconoscerli è cosa molto problematica. Un'altra circostanza che può contribuire a rendere la diagnosi incerta, avviene quando le cellette sono in minor numero che per il solito e sovrabbondino invece le altre formazioni specialmente le fibre (7). Tuttavia in quest' ultimo caso l' incertezza della diagnosi è solo, a dir vero, apparente; poichè i tumori a cui si riferisce

(1) *Icones*, tav. VI, fig. 9.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 10 e 11.

(3) *Icones*, tav. VIII, fig. 6, B.

(4) *Icones*, tav. VIII, fig. 3, B.

(5) *Icones*, tav. VI, fig. 15; tav. VIII, fig. 10, C.

(6) *Icones*, tav. XXV, fig. 10.

(7) *Icones*, tav. XXV, fig. 9.

stanno tra il cancro ed il tumore fibroso benigno ; sono combinazioni di una e dell' altra specie, e tanto meno pericolose quanto più vi si trovi della seconda. Avviene lo stesso nella combinazione del cancro colla melanosi e colla telangettasia (1).

Non ragionerò qui della diagnosi chirurgica del cancro, come neppure di quella del cancro degli organi interni durante la vita, poichè si connettono a certi fenomeni li quali non appartengono all' anatomia patologica.

Quantunque tutti i tumori cancerosi abbiano i caratteri essenziali da me assegnati al carcinoma, offrono però le maggiori differenze tanto nelle loro proprietà fisiche come nella disposizione dei loro elementi istologici. Queste diversità dipendono da due cagioni, dall' organo in cui si sviluppò il tumore, e dalla disposizione dei tessuti che lo compongono. Qualche volta abbondano le cellette, qualche altra le formazioni fibrose, le quali per se stesse possono essere più o meno sviluppate ; in altri casi sovrabbonda il citoblastema solido di forma indeterminata, ora il liquido mucilagginoso. Tutto ciò può dirsi non solo di tumori differenti, ma anche delle diverse porzioni di uno stesso tumore, di maniera che spesso, anzi d' ordinario, una porzione del cancro ha proprietà fisiche, e disposizione degli elementi istologici affatto differenti da quelle che si trovano nella porzione vicina.

Si vollero riguardare queste differenze come specie distinte del cancro ; ma come ho bastantemente fatto vedere, non si può qui, come neppure per gli altri tumori, trattare di specie nel senso attribuita dalla storia naturale a questa parola. Il cancro costituisce, come certi minerali, una *formazione*, un genere di forme, le quali si scambiano senza limiti precisi, potendosi sostituire reciprocamente alcuno dei suoi elementi. Le principali tra queste forme sono le seguenti.

PRIMA FORMA. *Fungo midollare, od encefaloide (fungus medullaris, cancer medullaris, carcinoma medullare)* (2). Si chiama con tal nome quella varietà nella quale le cellette predominano sugli altri elementi istologici dei tumori cancerosi. Sembra si sviluppi specialmente da un citoblastema liquido ; anzi è molto raro il caso che si trovi neppure nei primi periodi il citoblastema soli-

(1) Il caso rappresentato e descritto nelle mie *Icones*, fig. 10 ed 11, offre un esempio del modo con cui l' esame microscopico può servire nel distinguere un tumor canceroso ram-mollito da un' ulcera sordida non cancerosa o di natura dubbia. Il caso offerto dalla fig. 9 tav. XXIII, mostra come, se si tratti di tumore ancora nel suo principio, debbasi restar indeciso se sia o meno di natura cancerosa, per quanto studio vi si adoperi.

(2) Conf. G. MULLER, *Ueber der feineren Bau*. — HANNOVER, *Hvad er cancer?* p. 9, — GLUGE, *Atlas der patolog. Anatomie*, 1.^{mo} fascicolo. — Questi tre autori indicano abbastanza compiutamente le altre opere che possono consultarsi. — E. LEBERT, *Fisiologia patologica*, Parigi, 1845, t. II, p. 241. — VALENTIN, *Repertorium*, t. II, p. 277.

do ed amorfo che si trova di frequente nelle altre forme di cancro. Le formazioni fibrose sono sempre inferiori alle cellule, e sembra qualche volta che manchino interamente, di maniera che le cellette appaiono depositate immediatamente fra gli elementi istologici normali della parte ammalata; più spesso tuttavia se ne scoprono, ma in picciol numero, a proporzione, e disposte più o meno regolarmente, in modo di formare uno stroma, una specie di letto su cui sono disposte le cellette. Se le fibre abbondino il fungo midollare diventa cancro fibroso, e qualche volta si osserva che porzione di un tumore canceroso ha i caratteri del fungo midollare, mentre la vicina le ha dello scirro. Il liquido mucilagginoso esiste egualmente nel fungo midollare specialmente dopo il suo rammollimento, ma vi abbonda di rado, e se pure ciò avvenga, il tumore s' avvicina al cancro gelatinoso. La mollezza grande dei suoi elementi fa sì che il fungo midollare non comprima i tessuti normali tanto come lo scirro, e singolarmente che esso agisca meno sui vasi sanguigni; da ciò dipende che questi si ostruiscano meno spesso, e che il tumore contiene più sangue. Vi sono casi in cui si sviluppano vasi di nuova formazione. Se i vasi si aprono durante il rammollimento, il sangue che ne scappa, penetrando più facilmente il tessuto molle del tumore che non faccia nello scirro, si mescola con esso, la massa intera si fa più ricca di sangue, ed il cancro allora si chiama *fungo ematode*. Però non bisogna dimenticare esser quest' ultima denominazione stata applicata a tumori i quali non hanno alcun rapporto col fungo midollare, per esempio, ad alcune telangiectasie e ad altri tumori benigni che contengono molto sangue. Può entrare nella composizione del fungo midollare il pigmento granelloso nero, ed allora il fungo midollare diviene cancro melanotico.

Alcune forme di cellette cancerose risultano caratteristiche per il fungo midollare. Tali sono specialmente le cellette madri maggiori, le quali contengono altre cellette, quelle cioè che racchiudono molti elementi di formazione (1) e quelle, irregolari di figura, le quali presentano code o ramificazioni (2). Le prime, per quanto mi sono potuto convincere, non si osservano in altre forme di cancro; ma anzi, non se le riscontra in tutti i funghi midollari.

Il fungo midollare, è, tra tutte le forme del cancro, quella che cresce con maggior rapidità, e giunge alle maggiori dimensioni, poichè forma di spesso tumori grossi come la testa d'un uomo, ed anche più. È desso pure che si rammollisce più sollecitamente, precisamente perchè le cellette, che ne formano la base, sono tra tutti gli elementi del cancro quello che serve di punto di partenza alla fusione. Da ciò deriva egualmente che, in alcune altre varietà, la massa ram-

(1) *Icones*, tav. VI, fig. 10, D; fig. 11, d.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 9.

mollita non si trasforma più di frequente, e con maggior rapidità in sanie. Il fungo midollare è dunque tra tutti i caneri quello che percorre più sollecitamente le differenti fasi del suo sviluppo, che ha maggior malignità, e che cagiona più prontamente la morte; l'individuo perisce qualche volta poche settimane, od al più qualche mese dopo la prima apparizione del tumore, se non si si affretti di levar questo coll' operazione.

Il fungo midollare, primitivo e secondario, attacca quasi tutti gli organi e tutte le parti del corpo; lo si osserva in ogni età ed in ambi i sessi.

Da ciò che è detto superiormente, si può già supporre che i caratteri anatomici più visibili, e le proprietà fisiche del fungo midollare devono variare d'assai. Ecco in fatto ciò che avviene. Il color di tanti tumori da esso formati è ora biancastro, qualche volta di color giallastro, ora grigio, di maniera che la massa in certi casi potè essere paragonata con abbastanza ragione alla sostanza bianca, in altri alla sostanza grigia del cervello. Se il tumore sia percorso da molti vasi di piccolo calibro, sembra rossastro, color di carne, roseo. Quando il sangue stravasato è mescolato colla sostanza propria, cioè che avviene per solito dopo cominciato il rammollimento, si mostra di colore rosso oscuro, od in tutta la sua estensione, od a piastre o di color di rosso bruno, del colore del legno d'acajou, quando il sangue stravasato cagioni già cangiamenti di colore.

La consistenza varia altresì: prima del rammollimento il tumore è più sodo, e la densità sta tra quella del lardo, fin all'altra della sostanza cerebrale. Ora l'aspetto della incisione su d'esso istituita è granelloso e fibrinoso; ora, quando è molle, non si può tagliarlo, ma la pressione lo converte quasi intieramente in liquido latescente, che assomiglia al pus. Laddove sia poco consistente occupa regioni situate in prossimità alla superficie del corpo, come sotto la pelle, sui muscoli e simili; succede spesso che offra, prima del suo rammollimento, tale fluttuazione da indurre in errore,

Quanto alla disposizione anatomica del fungo midollare presa nel complesso, ora forma un solo tumore, ora ne costituisce molti, il cui volume varia dalla grossezza d'un seme di canape sino a quella della testa. Questi tumori sono per solito fusi colle parti circostanti (fungo midollare infiltrato). Più di rado ne sono distinti, chiusi in capsule poco bene circoscritte di tessuto cellulare, le quali come in generale avviene al tessuto cellulare di nuova formazione, hanno aspetto simile alla cartilagine (combinazione col cancro fibroso). Qualche volta un tessuto fibroso interposto divide la massa del fungo midollare in lobi minori, cioè che lo assomiglia in qualche modo alla struttura del pancreas. Vi sono ancora altre differenze, le quali, venendo meno sott'occhi, ed offrendo minor somiglianza con oggetti conosciuti, non ricevettero nomi particolari. Si spiegano tutte colla disposizione istologica del fungo midollare stesso, e con quella dei tessuti nei quali fissò sua sede. Questi ultimi sono d'ordinario

talmente nascosti ed avviluppati da essa, che spesso non se ne possono più ritrovare gli elementi per quanta cura si adopri nel ricercarli (1).

Se il fungo midollare si sviluppi nelle parti esterne, nelle ossa degli arti, nel tessuto cellulare sottocutaneo e simili, si confonde quasi colla pelle, che diviene tesa, edematosa e le sue vene superficiali hanno l'apparenza di cordoni azzurri. Finalmente si ulcera, vi si producono escrescenze fungose, sorgonvi bottoni irregolari, lamellati, od aventi l'apparenza di cavolo fiore, i quali, in generale, contengono molti vasi e danno facilmente sangue (fungo ematode). Questi bottoni non tendono ad organizzarsi; poco dopo si risolvono in sarnie, e siffatta colliquazione ripetuta di frequente accelera la morte dell'individuo.

Il caso seguente darà l'idea del modo come si propaghi e si estenda il fungo midollare. Un uomo di 40 anni circa portava da tre anni un tumore al testicolo, il quale sempre più s'ingrossava. Più tardi vi si aggiunse altro tumore nel ventre, percettibile anche all'esterno. L'ammalato morì, dopo essere stato colto da paralisi degli arti inferiori e della vescica. All'apertura del corpo, si trovò il lato sinistro dello scroto molto ingrandito; essendo stata punta la tonaca vaginale ne spicciò considerabile quantità di liquido limpido e giallastro. Una gran parte della tonaca vaginale aderiva al testicolo, ma le aderenze, ancora di fresca data, cedevano senza fatica al dito. Il testicolo insieme all'epididimo pesavano 44 oncie, ma avevano conservata la loro forma e le loro proporzioni normali, n'era la superficie liscia, prescindendo dal trasudamento recente di cui ho parlato. Ambidue erano consistenti, e la loro sezione era d'un colore giallastro: sopra la spezzatura la massa presentava grosse granellazioni come il formaggio fresco. Il cordone aveva rigonfiamenti nodosi insino all'anello; i quali diventavano più numerosi e più grossi nel ventre, e finivano col riunirsi in una massa del volume della testa di un fanciullo, la quale copriva tutto il lato sinistro della colonna vertebrale sino al diaframma, abbracciava l'aorta ed il rene sinistro, ma non giungeva sino al lato destro. Questa massa di fungo midollare era bianca come la sostanza cerebrale, molle e facile a spappolarsi colla pressione del dito. Quella del ventre si componeva di piccole cellette, di forma variatissima, fra le quali si scoprivano molte gocce e grani di grasso; le cellette esistevano anche nel testicolo, ma vi erano sparse in masse più sode e di forma irregolare e granellosa.

G. Muller (2) distingue tre varietà di fungo midollare: 1.^o quello che consiste

(1) Citerò le mie *Icones*, tav. VI, fig. 9-15, siccome esempio dei caratteri generali e della disposizione istologica del fungo midollare. Il cancro dell'articolazione del ginocchio, rappresentato nella tav. VIII, fig. 6-8, offre un esempio della forma di transizione del fungo midollare al cancro fibroso.

(2) *Loc. cit.*, p. 21.

VOGEL, TRAT. D'ANATOMIA PATOLOGICA, EC.

principalmente in cellette rotonde con intrecciamento di fibre delicate; 2.^o l'altro la cui massa, molto molle e cerebriforme risulta di corpicelli pallidi ed arrotondati; il 5.^o che contiene corpicelli caudati o fusiformi. Muller considera questi ultimi come cellette sul punto di cangiarsi in fibre. Ma, come dissi altrove, mi sembra ancora oscuro se si debbano rapportare al fungo midollare i tumori composti unicamente da cellette fibre. Inoltre non è sempre facile decidere se le cellette caudate debbano esser considerate come cellette cangiantisi in fibre (1), oppure come cellette particolari non suscettibili di sviluppo ulteriore (2). Gluge (5) crede che i corpicelli a coda descritti da Muller, sieno risultati dall'azione dell'alcool. Sicuramente i funghi midollari conservati nel liquore non conven-
gono più per ricerche istologiche, e l'albumina coagulata dall'alcool può qualche volta, veduta al microscopio, offrir forme aventi lontana analogia con le cellette allungate irregolari; però solo un uomo poco esercitato potrà prendere tali prodotti dell'arte per vere cellette, e Muller sa troppo come si maneggi il microscopio per cadere in simile errore. Ciò non toglie, che la divisione da lui ammessa non esaurisca l'argomento, il quale per sè stesso ha d'altronde pochissima importanza.

Quanto ho esposto intorno alle cause, al modo di origine ed all'influenza del cancro in generale può applicarsi al fungo midollare. Qualcuno volle stabilire rapporti tra quello e la sostanza nervosa; lo vollero considerare come sostanza nervosa formata in modo irregolare. Simili ipotesi non hanno alcuna traccia di verità, si fondano su analogie accidentali di colore e consistenza, e sul confronto di qualche elemento chimico. Il microscopio dimostra subito la differenza essenziale che passa tra i due tessuti.

Anche della composizione chimica del fungo midollare si può dire ciò che si asserì di quella del cancro. Le analisi che si possiedono non istanno a pareggio dello stato della scienza o non si possono considerare che come tentativi da cui non è dato dedurre alcuna conseguenza generale. Alla prima categoria si riferiscono quelle di Lobstein (4), di Hauser (5) e di Baudrimont (6); alla seconda quella di Brande (7), Valentin (8), G. Muller e Scherer (9). S'ignora affatto la natura delle cellette cancerose, le quali costituiscono il principale elemento del fungo

(1) *Icones*, tav. VIII, fig. 10, C.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 9.

(3) *Atlas der patholog. Anat.* 1.^{mo} fasc., p. 19.

(4) *Lehrbuch der patholog. Anat.*, t. I, p. 366.

(5) *Oesterrich. med. Jahrbuecher*, marzo 1841, p. 317.

(6) GMELIN, *Chemie*, t. II, p. 1373.

(7) BERZELIO, *Trattato di chimica*, t. VII.

(8) *Repertorium*, t. II, p. 277.

(9) *Untersuchungen*, p. 220 e 221.

midollare ; gli altri elementi sono accidentali ed incostanti. Un fatto che pareva caratteristico, è che il fungo midollare contiene quasi sempre molta quantità di grasso più che lo scirro ; vi si trova anzi di frequente la colesterina, la quale assume qualche volta la forma di cristalli nella massa rammollita. Abbiamo di nuove ricerche per sapere se si debba dare qualche importanza al grasso fosforato che qualche chimico (Brande, Baudrimont) trovarono nei tumori di simil fatta.

La diagnosi del fungo midollare s' appoggia specialmente agli stessi caratteri che furono assegnati per riconoscere il cancro, in generale. Il fungo differisce dallo scirro per la sua maggior mollezza, per lo sviluppo più rapido, e la minor copia di tessuto fibroso. Non si potrebbe però tracciare limite distinto fra essi, e se anche si vedono forme talmente caratteristiche che a prima vista si possa dire appartenere al fungo midollare, altre ce lo fanno dubitare anche dopo l' esame il più minuzioso, o piuttosto ci si manifestano come forme intermedie o di transizione. Contribuisce inoltre a rendere incerti i limiti del fungo midollare, la combinazione frequente di esso con altre forme di tumori, per esempio, colla melanosì, colla telangettasia (1). Questa combinazione può verosimilmente avvenire in molte maniere, sia che la melanosì e la formazione di vasi s' aggiungano al fungo già esistente, sia che quest' ultimo all' opposto s' aggiunga ad esse, ovvero finalmente che le diverse produzioni patologiche si formino nello stesso tempo.

Evvi inoltre un falso fungo midollare, cioè quella produzione patologica che somigliasi perfettamente al fungo midollare per le sue proprietà fisiche, ma che ne differisce essenzialmente dal lato istologico e fisiologico. Vidi io stesso certo tumore polmonare, del volume di una noce, di color bianco-rossastro, e molle come la sostanza cerebrale, da tutti i presenti dichiarato per fungo midollare ; ma il microscopio ci fece in esso scoprire soltanto un deposito di gocce di olio nel tessuto normale del polmone ; era dunque per certo un tumore benigno (2). Mi basta di accennare possibili tali illusioni ; perseverando attentamente nello studio della istologia si scopriranno con probabilità altri tumori capaci di produrle.

SECONDA FORMA. *Scirro* (*squirrhus*, *cancer scirrhus*, *carcinoma simplex*, *carcinoma fibrosum*) (3). Sotto questa denominazione si comprendono le forme di cancro in cui predominano i prodotti fibrosi, locchè rende il tumore più sodo e più duro che il fungo midollare. Più di frequente che questo, presenta un bla-

(1) FROBIEP, nel *Wörterbuch der med. Wissenschaften*, t. XIII, 1835, articolo *Fungus*.

(2) *Icones*, tav. VI, fig. 13, A, B.

(3) Conf. MÜLLER, *loc. cit.* — HANNOVER, *loc. cit.*, p. 22. — GLÜGE, *Untersuchungen*, fasc. 1, p. 139 ; fasc. 2, p. 138.

stema amorfo solido nelle prime epoche del suo sviluppo ; da ciò deriva che non vi si osservano sempre fibre distinte e tanto meno che, al pari dei tumori fibrosi propriamente detti, il blastema invece di cambiarsi in fibre insolubili, resta qualche volta allo stato di massa indeterminatamente fibrosa, la quale, riguardata dal lato morfologico ed anco della composizione chimica, sta fra la fibrina coagulata ed il tessuto fibroso che dà la colla. Le parti fibrose dello scirro somigliansi interamente a quelle dei tumori benigni fibrosi, e per conseguenza, come già dissi, lo scirro deve esser considerato siccome combinazione di questi ultimi col fungo midollare. Costituisce una serie infinita di forme di cui uno degli estremi è il fungo midollare e l'altro i tumori fibrosi. Varia molto la rispettiva disposizione delle fibre e delle cellette cancerose ; ora i due elementi sono disposti con qualche regolarità, le fibre rappresentano maglie reticolate, o capsule, i cui interstizii e cavità sono piene di cellette, ovvero partono da un punto per irradiarsi come da un centro più o meno regolarmente verso la periferia ; ora al contrario ognuno di essi forma masse distinte. In quest'ultimo caso se si tagli il tumore in molti pezzi, non è raro di vederne alcuno che non si può distinguere dal fungo midollare, ed altri che hanno tutta l'apparenza di tumori fibrosi. Spesso le formazioni cellulari, sono meno sviluppate che nel fungo midollare ; lo scirro ne offre di rado di quelle che contengano molti citoblasti ; spesso sono piccole, rotonde, ellittiche e granellose. Le granellazioni elementari si vedono spesso, specialmente dopo che cominciò il rammollimento. Nè manea neppure, in generale il liquido mucilagginoso, e può giungere a tale copia da far passare il tumore in cancro gelatinoso. Siccome lo scirro si sviluppa con maggior lentezza del fungo midollare, e che esso è più consistente, esercita maggior influenza prima di rammollirsi sul tessuto che lo ha generato : gli elementi di tale tessuto sopportano maggior compressione e si atrofizzano più facilmente. Da ciò deriva la maggior scarsezza di vasi ed il costante loro numero minore nello scirro non rammollito che nel fungo midollare ; benchè non ne manchino, si dura fatica a scoprirli, e bisogna spesso esser molto guardinghi per non credere che manchino affatto. Tuttavia non sono rari nello scirro vasi di qualche grossezza e spesso i vasi lattiferi conservansi perfettamente negli scirri della mammella esistenti da lungo tempo (1).

(1) Si trovano esempi di scirri nelle mie *Icones*, tav. XX, fig. 11, tav. XXV, fig. 9. La tav. XXV, fig. 10, rappresenta il citoblastema amorfo e solido dello scirro, la cui diagnosi non può farsi che esaminando le porzioni più avanzate del tumore. Si vede tav. VIII, fig. 1-3 una forma caratteristica dello scirro ; fig. 4 e 5, un cancro del fegato, che si può riferire allo scirro od al fungo midollare ; fig. 10, il modo con cui il cancro si sviluppa dal citoblastema amorfo. Il cancro delle labbra tav. XXIV fig. 1-9 è di quelli in cui le cellette e le fibre sono in numero quasi eguale ; il tumore del pancreas, tav. XXII, fig. 2, è di quelli in cui l'es-

A tali differenze istologiche fra lo scirro ed il fungo midollare altre se ne aggiungono le quali si riferiscono allo sviluppo, all' accrescimento, ed alle conseguenze. Lo scirro cresce molto più lentamente perchè contiene minor numero di cellette, le quali sono la principale cagione dell' ingrandirsi del fungo midollare. Di rado anzi giunge a dimensioni tanto considerabili come quest' ultimo. Ma le conseguenze della compressione da esso operata sulle parti vicine e specialmente sui nervi e sui vasi, se la sua sede lo permetta, si fanno risentire più di buon' ora ed in modo più sensibile. Il suo rammollimento è più lento, quando anche sia cominciato le cellette che sono più poche e riunite in masse meno considerabili, formano focolari purulenti più distinti, i quali tendono meno facilmente alla fusione saniosa e sono con minor difficoltà riassorbiti. Il rammollimento non si estende così facilmente alle parti vicine. Perciò lo scirro induce la morte con maggior lentezza, ed è molto meno pericoloso del fungo midollare; ordinariamente vi vogliono anni per far perire l' individuo, a meno che non ne sia ucciso prima del suo rammollimento pel solo fatto della sua azione meccanica. Se la fusione fece già progressi, il tumore presenta cavità fibrose o semi-cartilaginose colle pareti bucherellate, attraversate da briglie irregolari e piene di sanie più o meno tinta di sangue. Le vegetazioni s' assomigliano a quelle del fungo midollare; sembra che, avvenuta l' ulcerazione, la malattia proceda più rapidamente, e si avvicini di più al fungo midollare.

Lo scirro secondario si trova in quasi tutti gli organi del corpo, ma sembra sia meno frequente allo stato di scirro primitivo in confronto al fungo midollare, ed in tal caso preferisce gli organi glandolari. Di più, lo si rinviene dopo la seconda metà della vita cominciando dal quarantesimo anno: non si trova mai nei fanciulli. Finalmente quella specie di predilezione che sembra avere per le glandole mammarie lo rende più comune nelle donne che negli uomini.

me più attento lasciò nel dubbio se si trattasse di scirro o di semplice tumore fibroso, poichè in esso non erano cellette cancerose, mentre che un tumore vicino del fegato era evidentemente di natura scirroso. — Muller descrisse (p. 15), sotto il nome di *carcinoma reticolare*, una varietà di cancro che si riferisce a questo; comprende le forme in cui ammassi di cellette cancerose sono disposti in mezzo a maglie di uno stroma fibroso, di modo che la sezione del tumore offresi reticolata in modo più o meno regolare (MULLER, tav. I, fig. 1-9; *Icones*, tav. VIII, fig. 11). Le masse fibrose ridotte a fette sottili, sono trasparenti, e le masse di cellette biancastre; ma sembrano oscure col microscopio a luce trasmessa. Queste cellette somigliano qualche volta alle cellette granellose. Tale forma non è, come dissi per le altre, una specie a parte poichè non ha limiti ben tracciati. — Un'altra forma di cancro da Muller descritto (p. 23) sotto il nome di *carcinoma fasciculatum s. hyalinum*, sembra egualmente doversi collocare in questo sito secondo la sua struttura istologica, giacchè consiste in fibre molto delicate, ma non è dura come lo scirro propriamente detto; essa è molle, come il fungo midollare ed abbondante di vasi; Muller dice che non vi si trovano cellette cancerose. Non ebbi finora occasione di vederne.

Le grandi varietà che offre riguardando la sua disposizione istologica fanno sì che i suoi caratteri principali tanto anatomici che istologici sieno egualmente molto vari. Forma d'ordinario tumori rotondi, in modo che la sua superficie è bernoculata, sparsa di prominenze, divise da incavazioni. Generalmente ha molta consistenza; è di durezza cartilaginea, qualche volta anche pietrosa (*cancer eburneus*); questa durezza dipende dalle formazioni fibrose, e come quella dei tumori fibrosi propriamente detti, è tanto maggiore quanto il tessuto è più solido, più compatto, più amorfo. Le nodosità da esso prodotte nelle parti vicine della superficie cutanea s'appalesano spesso, alla mano applicatavi sopra, di temperatura più bassa che le regioni vicine. Il fenomeno dipende forse dal compiersi la nutrizione in modo poco attivo nell'interno del tumore in causa della minor quantità di sangue che esso riceve. Però non credo essersi peranco definitivamente trovata la cagione di tale abbassamento di temperatura. Tagliando lo scirro, lo si sente stridere sotto il coltello come fanno i tumori fibrosi, la sezione è bianca tendente all'azzurro, lattea pellucida, opalina, rilucente, proprietà comuni coi tumori fibrosi, qualche volta è opaca, di color bianco tendente al giallo, o grigio giallastro (proveniente dalle cellette); più di rado rossastra, locchè dipende dal contenere lo scirro maggior copia di vasi sanguigni. D'ordinario basta la sola vista per riconoscere che il tessuto non è lo stesso in tutti i punti; in un sito fibroso e pellucido, in altro torbido, giallastro, verdognolo, anche caseoso specialmente dopo cominciato il rammollimento.

Grattugiando la sezione, se ne ottiene quasi sempre un liquido biancastro, simile alla crema (cellette cancerose). Si vede di rado punteggiata di sangue, i grumi poi non si osservano che dopo il rammollimento e la distruzione dei vasi.

Generalmente lo scirro è intimamente fuso colle parti circostanti; di rado ne è diviso da limiti distinti o da capsula.

In quanto alla diagnosi del tumore bene sviluppato, niente ho da aggiungere ai caratteri già annunziati, ma devo avvertire che qualunque, anche il più esercitato, resta nel dubbio qualche volta se si tratti di vero scirro, anche giovandosi di tutti i mezzi, per causa delle molte transizioni che esistono tra esso ed altri generi di tumori. Queste transizioni sono le seguenti:

4.° Al fungo midollare. Succede talvolta che un tumore possa riferirsi al fungo midollare come allo scirro, perchè le cellette cancerose ed i tessuti fibrosi vi si trovano mescolati in proporzione tale da non potersi dire quale predomini; e volere in tal caso disputare sul nome da dargli, sarebbe impegnarsi in discorsi inutili. Così pure si vede spesso porzione d'un cancro somigliare maggiormente allo scirro mentre l'altra s'assomiglia al fungo midollare. Anche in tal caso il voler stabilire classificazioni, è cosa affatto insignificante; il tumore non è scirro nè fungo midollare, è una delle molte forme di cancro che non si possono collocare nelle divisioni da noi artificialmente fatte.

2.^o Al cancro gelatinoso, transizione di cui più tardi farò di nuovo parola.

5.^o Ai tumori fibrosi benigni, ciò che è della maggior importanza in patologia; si fa essa tanto più sentire quanto più il cancro s'allontani dal fungo midollare. Quando il tumore non è ancor rammollito, è spesso impossibile decidere se le cellette poco numerose che vi si trovano sparse fra le formazioni fibrose, sieno cellette cancerose o cellette di sviluppo di altri tessuti. L'esame microscopico non giova molto qui a rischiarare la diagnosi, la quale può rimanere incerta anche dopo il rammollimento, poichè vi sono tumori benigni suscettibili di rammollirsi. Spetta all'avvenire il determinare se in tal caso al tumore dapprima benigno si sieno aggiunte cellette cancerose come formazione secondaria. La cosa non mi sembra improbabile poichè si vedono spesso tumori sussistenti da molti anni, nuocenti soltanto coi loro effetti meccanici, rammollirsi ed assumere il carattere di cancro; ciò osservai molte volte in tumori fibrosi della matrice e del seno. In tal caso, per conseguenza, alcuni scirri dovrebbero esser considerati, non solo virtualmente, cioè secondo i loro elementi istologici, ma anche in realtà secondo l'andamento del loro sviluppo, quale combinazione del fungo midollare con un tumor fibroso. È questo un punto molto interessante che merita di esser raccomandato all'attenzione dei chirurghi pratici. Devo dire inoltre che molti casi riferiti come scirri dai patologhi e scrittori di anatomia patologica, non sono che formazioni accidentali del tessuto fibroso. Andral ne fece già l'osservazione; ed anche io me ne sono convinto più d'una volta che si continua quasi sempre ancora a chiamare scirri alcune semplici ipertrofie delle tonache muscolare e cellulosa del canale intestinale.

Un'altra difficoltà per la diagnosi si incontra quando un tumore canceroso, è principalmente composto ancora di citoblastema solido ed amorfo. Non si distingue questo dal citoblastema solido di qualunque tumore benigno, e si può stabilire diagnosi certa solo quando porzione del tumore abbia già assunto l'aspetto di scirro bene caratterizzato.

Da tutto ciò ne viene presentarsi molte difficoltà quando si tratti di sapere se un tumore sia o meno di natura scirroso; che eziandio nelle migliori circostanze, non si possano fare che semplici conghietture, o trovarsi impossibilitati da didersi per un partito.

TERZA FORMA. *Combinazione della melanosi col cancro; cancro melanotico.*

Come ho già detto, il pigmento nero può entrare quale elemento accidentale nei tumori cancerosi. Ora esso è contenuto in cellette, le quali pei loro caratteri esterni differiscono poco o nulla da quelle del cancro (vera melanosi) (1);

(1) *Icones*, tav. IX, fig. 13. — MULLER, p. 18. — HANNOVER, p. 32.

ora forma granulazioni libere non chiuse in cellette ed allora è costituito talvolta da solfuro di ferro. Si trovano dunque qui le stesse differenze da me fatte osservare precedentemente trattando delle melanosi.

Le qualità del cancro melanotico variano secondo la quantità e le disposizioni del pigmento granelloso. Se gli elementi del pigmento (cellette o grani), sieno sparsi in poco numero ed uniformemente in una gran massa cancerosa il tumore assume color grigio. Se il pigmento abbondi in qualche punto, il cancro è macchiato o marmorizzato di nero. Finalmente se la sua quantità è molto considerabile, il cancro si fa bruno-nero ed assomiglia per l'aspetto ai tumori melanotici propriamente detti.

La combinazione colla melanosi avviene pel fungo midollare come pello scirro: mi parve però che nel primo caso più spesso esistesse la vera melanosi, e nel secondo la falsa. I cancri melanotici sono affatto simili agli altri in quanto al corso ed al modo di comportarsi.

QUARTA FORMA. *Cancro gelatiniforme, areolare od alveolare.*

Un elemento costante e per conseguenza essenziale dei tumori cancerosi è un liquido mucilagginoso, le cui reazioni chimiche feci già conoscere antecedentemente. Questo liquido cresce molto in alcuni casi, specialmente nelle forme molli del cancro, senza che perciò il tumore assuma aspetto particolare. Qualche volta la gelatina è chiusa in ispazii cellulosi particolari il cui volume varia dalla testa di un ago fino a quello di una noce ed anche di un uovo. In tal caso il cancro si chiama gelatiniforme (1). Ha sempre per base le fibre che, ora formano una reticella delicata, ora parti molto grosse e sode anche di apparenza cartilaginea come nel cancro fibroso. Gli spazii che ne risultano contengono gelatina senza colore, trasparente, la quale, esaminata col microscopio, ora non ha forma determinata, ora lascia scorgere cellette incluse molto pallide (2), ma differenti dalle ordinarie cellette cancerose, poichè in generale sono più grosse, ed a pareti più sottili. Qualche volta racchiude cristalli di fosfato ammoniaco magnesiacco. Questo cancro nulla presenta di particolare nel suo rammollimento; nel canale intestinale dove lo si incontra più di frequente la gelatina respinge poco a poco tutti gli altri tessuti: si producono nello stesso tempo restringimenti all'intestino, e lo sforzo delle materie in esso contenute sulla sostanza di cui sono riempite le pareti, nè cagiona d'ordinario la rottura. Havvi, sino a certo punto adunque, nell'andamento del cancro gelatiniforme, qualche cosa che lo distingue dalle altre specie di cancro.

(1) MULLER, p. 16. — HANNOVER, p. 29. — OTTO, *Saltene Beobachtungen*, tav. I, fig. 4. — CRUVEILHIER, *Anat. patol., del corpo umano*, 10 fasc. in fol., tav. IV. — HOPE, *Principles of morbid. anat.*, fig. 180, 181. — CARSWELL, *Patolog. anat.*, fasc. 3, tav. I, fig. 8. — BROERS, *Observationes anat. patol.*, 1839. — GLUGE, *Untersuchungen*, fasc. I, p. 132.

(2) *Icones*, tav. VIII, fig. 12, 13, 14.

Nulla si conosce di positivo riguardo le cagioni che lo producono. In quanto al suo rammollimento progressivo, Muller suppone che dipenda dal moltiplicarsi che fanno le cellette contenute nella gelatina, e dentro alle quali altre se ne sviluppano.

Come dissi più spesso lo s' incontra sotto la sua forma caratteristica nel canal alimentare, dallo stomaco sino al retto, si estende altresì da di là fino all' omento ed al peritoneo. Lo si osserva di rado in altri organi, nel petto, nelle ossa e simili.

Questo cancro ha caratteri esterni distinti, i quali ne rendono molto facile la diagnosi. Le maglie fibrose, piene di gelatina, non permettono di prendere abbaglio. Ciò per altro può dirsi solo delle forme più chiare. Se il cancro possiede altre forme, non essendo più la gelatina chiusa in piccole cavità particolari, ma libera fra le fibre e le cellette, la diagnosi non può farsi che esaminandole col microscopio e colla chimica (1).

ARTICOLO III.

FORMAZIONI PATOLOGICHE NON ORGANIZZATE IN PARTICOLARE.

Al pari delle formazioni patologiche organizzate finora enumerate, sono molte e diverse le formazioni nuove non organizzate che s' incontrano nel corpo umano. Nell'esame che sono per istituirne comincerò dalle osservazioni fatte

(1) Oltre l' esempio contenuto nelle mie *Icones* (tav. VIII, fig. 14), riporterò i seguenti.

Il canale intestinale d' una vecchia offriva un tumore della grossezza di mezzo uovo tagliato per lunghezza. Il lato che guardava l' interno del canale era bernoccolato, pieno di escrescenze della forma di cavolo fiore, ed in parte rammollito, come macerato a tratti; quivi era scomparsa la membrana mucosa, mentre sussisteva intatta sul resto del tumore. La tonaca muscolare era in parte normale, in parte ipertrofizzata. Fra essa e la mucosa erasi formato il tumore, consistente in masse di forma indeterminata, rappresentante gelatina amorfa, trasparente, senza colore, simile affatto al prodotto della dissoluzione raffreddata di colla forte. Col microscopio, questa gelatina non si mostrava punto organizzata, non conteneva che masse di goccioline di grasso e di granellazioni elementari. A tratti essa era chiusa in cellette a pareti sottili. In qualche punto la gelatina era scomparsa, lasciando, fra le membrane mucosa e cellulare, spazi percorsi da qualche briglia di tessuto cellulare. In altri punti la gelatina era penetrata tra le fibre muscolari disgiungendole ed erasi, contenuta in guaine cellulose, infiltrata fra le raccolte di grasso che coprono il peritoneo. Anche qualche glandola del mesenterio ne era piena, vi si vedeva specialmente chiara la struttura cellulosa delle masse di gelatina. — In altro caso, al duodeno, l' intestino era ristretto. La sua tonaca carnea, molto grossa, conteneva masse gelatinose del volume di un pisello a quello di una nocciuola. — I casi di cancro gelatiniforme che si considerano i più caratteristici e nei quali non vi sono cellette cancerose manifeste, non mi sembrano appartenere al cancro propriamente detto, bensì ai tumori gelatinosi di cui ho parlato antecedentemente, ed i quali sono mortali soltanto perchè la loro mollezza gli espone ad essere distrutti da alcune cause meccaniche.

in precedenza circa le loro produzioni in generale, e prima di tutto ne studierò i rapporti elementari.

Tali formazioni tutte derivano da liquidi, da acque-madri che tengono disciolte le sostanze più tardi destinate a depositarsi. Siccome tutti i liquidi del corpo contengono sostanze capaci di separarsi sotto forma solida in opportune circostanze, posson tutti fare l'ufficio di acqua-madre. Le condizioni di tale separazione sono le stesse con cui succedono le operazioni chimiche, cioè i depositi avvengono sempre in virtù delle leggi chimiche.

Parlando in generale una data sostanza si separa dal liquido che la teneva disciolta ogni qual volta manchino le condizioni proprie alla sua dissoluzione. Queste condizioni possono esser molte, ma, per facilitare lo studio, le divideremo in due classi.

1.^o La sostanza disciolta va soggetta ad un cambiamento chimico che la fa divenire insolubile od almeno più difficilmente solubile nel liquido che sino allora la teneva disciolta. I casi che a tale circostanza si rapportano sono molti e vari. Così il carbonato acido di calce è solubile nell'acqua, ma divenuto carbonato calcareo neutro cessa di esser tale e si precipita. L'urato di ammoniaca e gli altri urati sono solubili poco, è vero, ma pure in qualche quantità, nei liquidi acquosi, alla temperatura del corpo umano; se sono decomposti da altri acidi, l'acido urico, rimasto libero, si separa in gran parte, poichè è molto meno solubile nell'acqua di quello che lo sieno la maggior parte dei suoi sali. Se qualunque sale di calce, solubile nei liquidi acquosi, si mette in contatto coll'acido ossalico, si produce un ossalato di calce, il quale, non essendo solubile nell'acqua, precipita.

Un'altra cagione, qualche volta unita interamente alla prima, è il cambiamento che avviene nel liquido dissolvente: così, per esempio, il fosfato di calce è solubile nei liquidi acidi, e non lo è nei liquidi alcalini: se dunque il liquido acido che lo tiene disciolto si fa alcalino, esso precipita. Questo fenomeno può per altro, esser considerato sotto altro punto di vista; potrebbe darsi che il fosfato di calce disciolto in liquido acido diventasse fosfato acido di calce, togliendo così l'acido libero porzione dell'alcali esistente nel sale neutro; ma il fosfato acido di calce è solubile nell'acqua; un liquido alcalino al contrario sottrae porzione dell'acido alla calce, e forma un sale basico, il quale è insolubile nell'acqua. In questa maniera di vedere la causa di cui qui si tratta nulla differisce dalla precedente.

2.^o Tutte le sostanze solubili nei liquidi acquosi lo sono, non assolutamente, ma soltanto in determinate proporzioni, cioè fa mestieri una determinata quantità di acqua per isciogliere data quantità di tali sostanze; la soluzione allora è satura. Se si levi porzione di acqua da una soluzione così saturata, di necessità deve separarsi una corrispondente quantità della sostanza disciolta.

Ambedue queste cause si trovano nel corpo umano, e vi producono le differenti precipitazioni. La prima specialmente è comune ed agisce in circostanze molte che esaminerò trattando di ogni precipitato. La seconda è più rara; due condizioni specialmente, l'evaporazione e l'endosmosi, contribuiscono a farla agire.

L'evaporazione può far sì che un liquido concentrato il quale vi si trovi esposto sopra un punto qualunque della superficie del corpo, perda tanta acqua da far sì che le sostanze in esso disciolte si precipitano, tutte od in parte sotto forma di massa solida o molle. Ciò avviene specialmente nella cavità nasale; è più raro nella bocca, nelle glandole cutanee, nella vagina, al glande, alla superficie interna del prepuzio, ed anche poco comune, quantunque abbastanza frequente, nei polmoni e nelle glandole bronchiali; ma probabilmente non avviene mai in altri punti del corpo lontani dalle superficie accessibili all'evaporazione.

Si sa avvenire endosmosi quando due liquidi di varia densità sono divisi tra loro da membrana animale inumidita. I due liquidi in tal caso si scambiano attraverso la membrana i loro principii rispettivi. Per tale scambio il liquido maggiormente acquoso perde maggior quantità di acqua di quella che ne riceve e perciò si fa più concentrato. Se questo liquido contenga sostanze, le quali esigano molta acqua per isciogliersi, per esempio, urati, l'endosmosi è causa che non può continuare a tenerli tutti sciolti ed è obbligata ad abbandonarne porzione. Però questa spiegazione sinora s'appoggia più su vedute generali teoretiche che su esperienze speciali, ed avrebbe ancora bisogno d'esser confermata da ricerche dirette.

S'intende già che i precipitati nati da una o dall'altra di siffatte cagioni possono di nuovo scomparire, se avvengano condizioni capaci di renderli nuovamente solubili.

I precipitati sono il principio di ogni formazione patologica non organizzata. La loro relazione colle concrezioni compiute, è come gli elementi dei tessuti coi tumori. Di frequente la quantità nè è sì debole che scappano all'occhio nudo, il microscopio solo può in tal caso dimostrarne la presenza.

L'osservazione microscopica ci insegna che essi prendono tre forme differenti, sono amorfi, indistintamente granulosi o cristallizzati.

I precipitati amorfi costituiscono una massa trasparente, gelatinosa, appena visibile col microscopio, come, per esempio, il sotto-fosfato di calce, o la gelatina di silice.

I precipitati granulosi consistono in piccolissimi grani, di forma indeterminata, per la maggior parte rotondi e di volume variabile, che s'assomigliano alle molecole o granellazioni elementari descritte precedentemente. Per solito, non hanno colore, se sieno pochi: nel caso contrario sembrano oscuri esaminati colla luce trasmessa del microscopio, e bianchi colla luce incidente: tale è

il caso dell' albumina precipitata dagli acidi, e dei depositi granellosi di grasso. Più di rado appariscono colorati: così le deposizioni a grani fini di urato d'ammoniaca sono spesso colorite in rosso bruno, e qualche volta in bel colore di rosa.

I precipitati cristallini si compongono di cristalli più o meno ben formati, ma d'ordinario microscopici. Alcune forme tra essi sono caratteristiche, per esempio, quelle dell'acido urico, del fosfato d'ammoniaca e di magnesia, della colesterina, della margarina. Altri cristalli sono meno sviluppati, o sono così piccoli, che non se ne può determinare la forma neppure ai più forti ingrandimenti.

Queste tre forme però non sono distinte a rigore, e dipende spesso da circostanze accidentali che lo stesso precipitato ne assuma una o l'altra. Queste circostanze sono assolutamente le stesse cui la chimica ci fece conoscere nel suo proprio dominio. Generalmente parlando, lo stato amorfo è primitivo e spesso ad esso succede più tardi lo stato granelloso o cristallino. Nella stessa maniera che un citoblastema amorfo si cambia in cellette, e queste nei tessuti, un precipitato amorfo di frequente può divenire granelloso o cristallino. Tale metamorfosi progressiva però non avviene sempre. Alcuni precipitati non sono cristallizzabili, e non possono giungere a maggior perfezione della forma di massa a grani fini; tali sono, a cagion d'esempio, le combinazioni di proteina. D'altronde da un dato liquido possono precipitare cristalli già formati, senza passare prima per gli stati amorfo o granelloso. La chimica dimostra formarsi i cristalli dai precipitati tanto più facilmente, quanto più lenta sia la loro produzione, ed al contrario presentar essi con tanta maggior facilità lo stato amorfo o granelloso quanto più rapida sia la loro formazione. Questa legge può egualmente applicarsi ai precipitati patologici.

Da ciò risulta, che in generale importa poco se un precipitato sia amorfo, granelloso o cristallino, e che la presenza di cristalli nell'organismo umano non ha l'importanza che si volle attribuirle. Se eccettuansi pochi casi, per esempio, i cristalli dell'apparecchio uditivo, vale qualche cosa quando solo indica alcuni atti di plasticità, o che la forma dei cristalli permette di dedurne la composizione chimica.

Esaminiamo ora le diverse sostanze atte a formare precipitati nell'organismo umano, e vediamo quali sieno le forme che assumono, quali le proprietà chimiche, e come nascano.

1.^o *Combinazioni di proteina.* Si è già tenuta parola della fibrina coagulata amorfa, in modo che posso far a meno di parlarne adesso. Non v'ha dubbio che oltre questa sostanza, non si precipiti spesso qualche combinazione di proteina sotto forma granellosa, ed in tal numero sta una gran parte delle granellazioni elementari di cui si spesso ho parlato. Le proprietà speciali però di tali diverse

combinazioni, le loro modificazioni e le loro proporzioni di solubilità sono così poco conosciute, che, sotto a questo rapporto, è ancora meno possibile di dare certi risultati, di quello che offrir viste capaci di istigare gli osservatori nell'impresa di nuove ricerche.

Generalmente si possono assegnare i seguenti caratteri come propri per far riconoscere i precipitati formati da combinazioni di proteina. Non sono mai cristallini, d'ordinario sono granellosi e fini, più di rado amorfi. La dissoluzione acquosa dell'iodio li colorisce in giallo; sono insolubili nell'etere e negli acidi minerali; l'acido acetico li fa più trasparenti senza scioglierli interamente. La potassa caustica li discioglie a lungo andare. Se possansi avere isolati ed in ragguardevole quantità si disciolgono nell'acido cloridrico concentrato, mediante lunga ebollizione ed assume per esso il color lilla. Se tutte queste reazioni si combinino, si può asserire che il dato precipitato granelloso è costituito da combinazione di proteina; meno il risultato è chiaro e decisivo, meno certa è la diagnosi.

Le cagioni di tali precipitati sono ancora molto oscure. Non sappiamo se derivino dalla fibrina (eccettuati i casi nei quali questa ha forma di grumo amorfo), ovvero dall'albumina, o finalmente dalla globulina. Egualmente si ignorano, senza fare eccezione per la fibrina coagulata, le cause per cui tali precipitazioni avvengono. L'albumina, si sa, esser precipitata dagli acidi minerali, dal calorico, dall'alcool, dai sali metallici, come il sublimato e simili. I precipitati risultanti in tal modo sono amorfo-granellosi. Sicuramente però, è molto raro che nessuna di queste cagioni faccia nascere precipitati di albumina nell'organismo. Si conobbe in questi ultimi tempi, una modificazione dell'albumina che è precipitata coll'acido acetico ed un'altra dell'acqua. Probabilmente i precipitati in questione si riferiscono a tali due modificazioni della proteina, od altre analoghe ma ancora sconosciute. Evvi dunque vasto campo ad ulteriori investigazioni (1).

Dobbiamo sospendere per il momento il quesito di sapere se altre sostanze organiche che si rinvencono nel corpo umano, come la ptialina, la pepsina, le sostanze estrattive e simili, entrino a costituire i precipitati; la cosa è poco probabile per la maggior parte tra esse (eccettuata forse la pepsina), atteso che si disciolgono con molta facilità nei liquidi acquosi.

2.^o *Grassi*. Entrano di frequente nei precipitati. La forma da essi assunta varia

(1) Si è detto disopra che Lehmann conta egualmente tra le combinazioni di proteina alcuni precipitati granellosi non solubili nella potassa caustica. Devo fare, a questo proposito, l'osservazione che, dietro le più fine ricerche, l'esistenza di tali granellazioni di proteina mi sembra molto dubbiosa. In tutti i casi nei quali sinora esaminai con cura le granellazioni molecolari insolubili nella potassa caustica, vidi che si discioglievano perfettamente nell'etere e che in conseguenza erano formate di grasso.

a seconda della costituzione chimica. Qualcheduno forma cristalli bene caratterizzati; altri danno precipitati amorfo-granellosi. Esaminiamoli in particolare.

La *colesterina* offresi spesso cristallizzata, e forma cristalli lamellari, le cui faccie principali sono romboidi con angoli di 80 e di 100 gradi (1). Questi cristalli non si sciolgono nell'acqua nè negli acidi od alcali, ma solo nell'etere e nell'alcool caldo. Nulla si sa di certo riguardo alle cagioni che operano la separazione della colesterina; ignoriamo inoltre come questa sostanza (che nello stato normale esiste in piccola quantità nel sangue ed in molti altri umori ed in maggior proporzione nel cervello e nei nervi), si trovi disciolta. Probabilmente esiste in qualche combinazione ancora sconosciuta, che la rende solubile ed il cui struggersi gradatamente le permette di separarsi in cristalli. I maggiori depositi di colesterina appartengono infatti alle epoche avanzate della vita, ed a questo proposito Becquerel e Rodier annunciarono un fatto molto interessante quando dissero che cominciando dal quadragesimo o cinquantesimo anno, la proporzione di questo grasso aumenta nel sangue, sia negli uomini che nelle donne (2). È verosimile che il suo accrescersi nel sangue coincida coll'accresciuta sua eliminazione in diverse parti del corpo, e si può supporre che possa avvenire anche in individui meno attempati in conseguenza d'un lavoro patologico.

La *margarina* e l'*acido margarico* sono cristallizzabili ambidue, e formano cristalli distinti, aventi la stessa forma in tutte due le sostanze. Sono aghi microscopici, di rado isolati, per solito raggruppati in stelle od in pennelli (3). Tali aghi sono d'ordinario senza colore; pure qualche volta costituiscono masse di qualche volume, sembrano brunastri veduti colla luce trasmessa. I cristalli delle due sostanze non si disciolgono nell'acqua, nè negli acidi, neppure negli alcali caustici se non dopo l'ebollizione prolungata: si sciolgono facilmente nell'etere e nell'alcool caldo. Si distinguono quelli d'acido margarico da quelli di margarina, perchè l'alcool debole li discioglie a caldo, mentre questi lo fanno solo coll'alcool forte.

Si può spiegare nel modo seguente la formazione dei cristalli di margarina. Il grasso umano, come lo si trova specialmente nel tessuto adiposo, si compone di una mescolanza di elaina e margarina, in proporzioni indeterminate e che spesso variano. La margarina, solida alla temperatura ordinaria, è

(1) *Icones*, tav. II, fig. 1. — I numeri indicati sono medii tra venti misure da me prese col mezzo della camera lucida. Gli estremi erano 78° e 83°, locchè indica nello stesso tempo il punto di esattezza al quale coi presenti sussidi, si può giungere per questa via nelle determinazioni dei cristalli.

(2) *Reso-conto*, 1844, t. II, p. 1083.

(3) *Icones*, tav. II, fig. 3; tav. XX, fig. 3 e 4; tav. XXII, fig. 1; tav. XXIV, fig. 10.

disciolta nell'elaina che è liquida, la quale poi, com'è naturale, può discioglierne di più a temperatura alta che a bassa. Quando adunque, alla temperatura del corpo umano, il grasso è quasi saturo di margarina, il minimo raffreddamento fa che essa precipiti sotto forma cristallina. Da ciò deriva che i cristalli di margarina si trovano più spesso, se anche non esclusivamente nei cadaveri raffreddati e nelle parti del corpo fatte fredde. Quando il grasso contiene poca margarina, non se ne trovano i cristalli dopo il raffreddamento; e ciò avviene d'ordinario.

I cristalli di acido margarico si trovano specialmente nelle parti colpite da cangrena. Sembrano prodotti dalla decomposizione della margarina del grasso. La cagione propriamente detta di tale decomposizione non si conosce ancora; forse dipende dalla manifestazione di qualche acido libero che si osserva di frequente nella cangrena.

L'*elaina*, liquida alla temperatura ordinaria, si mostra separata in forma di gocce di tutte le grandezze, di cui le maggiori si riconoscono per un modo particolare di rifrangere la luce. Si trova ora libera in qualche liquido ora nell'interno delle cellette (1). Le sue gocce sono insolubili nell'acqua e negli acidi; la potassa non li scioglie che dopo lunga ebollizione; si sciolgono facilmente nell'etere e nell'alcool caldo. L'*acido oleico*, il quale si trova più di rado offre gli stessi fenomeni. È raro il caso in cui le gocce di grasso consistano unicamente in elaina ed in acido oleico; d'ordinario tengono qualche poco di grasso solido disciolto.

Il modo con cui si formano le gocce di grasso non è sempre chiaro. In generale è sotto la forma originaria di elaina che esso passa dagli elementi nel chilo, se si trovi in gran copia nel corpo. Tuttavia sembra che più tardi soffra qualche cangiamento, e formi qualche combinazione, le quali la facciano passare dallo stato di emulsione a quello di soluzioni o d'imbeveramento dei tessuti molli. Quando tali combinazioni siano distrutte, l'*elaina* comparisce di nuovo sotto forma di gocce. Qualche volta le gocce libere di grasso dipendono dalla distruzione del tessuto adiposo, nelle cui cellette il grasso si trova chiuso allo stato liquido: ciò succede nella cangrena, nel rammollimento dei tumori, nell'ulcerazione delle parti abbondanti di grasso.

Si trovano inoltre di frequente depositi granellosi di grasso, da qualchuno a torto riferiti alla stearina; questa però non esiste in quantità notabile nel corpo umano. Assumono per solito la forma delle molecole elementari. La loro figura ed il loro volume variano molto. Il loro diametro di rado è maggiore

(1) *Icones*, tav. I, fig. 9; tav. III, fig. 17; tav. V, fig. 1, b; fig. 4, +; tav. VI, fig. 13, A; tav. VIII, fig. 1, c; tav. XX, fig. 7 e 8; tav. XXII, fig. 9; tav. XXIV, fig. 10.

di 4/1000 ad 4/800 di linea (1). Insolubili nell'acqua, negli acidi e nella potassa caustica fredda, sono solubili nell'etere e nell'alcool caldo. Non fu ancora esaminato da quali specie di grasso si formino, nè a quali cause si debbano attribuire la loro formazione e la loro separazione. È possibile, anzi probabile, che la *serolina* del sangue, la quale è solida alla temperatura ordinaria e non suscettibile di cristallizzare, sia tra le cause della loro produzione.

Probabilmente anche altri grassi possono formare depositi, specialmente i grassi fosforati e gli acidi grassi del sistema nervoso, ma sinora nulla si conosce a questo proposito di positivo.

5.^o *Acido urico ed urati*. L'*acido urico* è d'ordinario cristallizzato nei depositi. La forma elementare dei cristalli è il prisma romboidale, molte volte ristretto a lamelle, le cui faccie principali sono rombi. Qualche volta gli aghi ottusi sono rotondati o tagliati esattamente. Non è raro il vedere i cristalli riuniti in rosette (2). Scolorati quando sono pieni, assumono qualche volta tinta rossastra; sono insolubili nell'alcool, nell'etere e negli acidi, e quasi insolubili nell'acqua; non si sciolgono che lentamente nella potassa caustica. Sinora si trovarono solo nell'orina.

Tra gli *urati*, quello di ammoniaca merita di esser considerato; non lo si trova mai cristallizzato, e forma sempre un precipitato fino e granelloso (5), i quali granelli sono qualche volta riuniti in crosta coerente, membraniforme. Di rado, o quasi mai, tali precipitati sono senza colore; varia esso dal giallo argillino o dal rosso giallastro al bel roseo, passando per tutte le varietà del rosso bruno. Il sale non si scioglie che in piccolissima quantità nell'acqua fredda; è più solubile nell'acqua calda, ma l'abbandona di nuovo se la soluzione satura a caldo si raffredda. È insolubile nell'alcool e nell'etere. Gli acidi lo decompongono, e ne separano l'acido urico, circostanza questa, la quale merita particolare attenzione, poichè contribuisce molto per accertare sull'esistenza di tale sostanza, col microscopio; se aggiungendo l'acido in eccesso al precipitato granelloso, lo si vede poco a poco scomparire e cedere il posto ai cristalli romboidali di acido urico (4). L'urato d'ammoniaca fu sinora trovato soltanto allo stato di sedimento nell'orina.

Si rinvencono anche nel corpo depositi d'*urato di sodio*, per esempio in alcune concrezioni dette artritiche. Si ignora la forma di questo sale ancora recente.

(1) *Icones*, tav. III, fig. 1 e 8, B; tav. IV, fig. 2, A; tav. VI, fig. 8; tav. VIII, fig. 1, 4 e 6; tav. IX, fig. 1 e 7.

(2) Conf. sulla forma dei cristalli dell'acido sodico, le mie *Anleitung*, tav. III, fig. 10, e Simon, *Medic. chemie*, t. II, fig. 23.

(3) SIMON, *loc. cit.*, fig. 28, a.

(4) SIMON, *loc. cit.*, fig. 28, c.

4.^o *Sali calcarei*. La calce produce molti sali insolubili, i quali spesso costituiscono la base di depositi che si rinvencono nel corpo umano. Sono dessi i seguenti :

L'*ossalato calcareo* forma cristalli ottaedri (1), insolubili nell'acqua, nell'alcool, nell'etere e nell'acido acetico, ma solubili nell'acido cloridrico. Tali cristalli sono qualche volta così piccoli che non se ne può determinare la forma, ed a fatica si può distinguerli da un precipitato granelloso. Sinora si trovarono soltanto nell'orina.

Il *sotto-fosfato calcico* ($8 \text{ Ca. O} + 5 \text{ P}^2 \text{ O}^5$, secondo Berzelio) forma, precipitato di recente, una gelatina amorfa, trasparente, senza colore, appena visibile col microscopio, ma che può divenire poco a poco una massa confusamente granellosa. Il precipitato è insolubile nell'acqua, nell'etere, nell'alcool e negli alcali; si scioglie senza effervescenza negli acidi.

Il fosfato calcico si trova di spesso precipitato in quasi tutti i liquidi del corpo. Nello stato normale sembra esservi disciolto in qualche acido, ciò che avviene di rado o formare con qualche sostanza organica, per esempio colla proteina e simili, qualche combinazione solubile, la quale però ha bisogno ancora di essere studiata. Se tale combinazione sia tolta senza essere rimpiazzata da qualche nuova che tenga il sale disciolto, questo si precipita.

È incerto ancora se il fosfato calcico neutro formi precipitati nel corpo umano.

Il *carbonato calcico* offresi sotto forma di precipitato variamente granelloso o di massa cristallina. Nell'uomo non furono ancora trovati cristalli ben distinti di questo sale (romboide), ma invece si trovano di frequente negli animali e nei vegetali. Esso è insolubile nell'acqua, nell'etere, nell'alcool e negli alcali, ma si scioglie con effervescenza (formazione di bolle di aria) negli acidi, il qual carattere serve a distinguerlo sotto al microscopio.

I suoi precipitati si trovano in quasi tutti i liquidi dell'economia. Non si possono fare che conghietture sulla sua origine: può essere che esista nei liquidi del corpo allo stato di carbonato acido e si precipiti perchè mancando porzione di acido carbonico resti allo stato di carbonato neutro; ovvero che alcuni sali calcari, formati da qualche altro acido, e solubili nei liquidi del corpo (lattati, cloruri e simili), sieno decomposti dall'acido carbonico libero esistente nei liquidi, da cui risulti il precipitato di carbonato calcico.

Non si conosce ancora bene se il *solfato calcico* formi precipitati nel corpo; la cosa è probabile, ma non dimostrata.

5.^o *Fosfato ammoniaco-magnesiaco*. Questo sale è cristallino, ma i suoi depositi variano, secondo che si sono formati con sollecitudine o con lentezza.

(1) SIMON, *loc. cit.*, fig. 36.

Nel primo caso forma cumuli stellati di cristalli aciculari o raccolte lamellari di cristalli somiglienti affatto alle foglie irregolarmente dentellate di tarassaco (1). nel secondo caso, forma prismi triangolari, mozzati ai due angoli corrispondenti allo stesso spigolo laterale (2).

I cristalli di fosfato ammoniaco-magnesico sono insolubili nell'acqua, nell'etere, nell'alcool e negli alcali; ma si sciolgono molto facilmente e senza produrre effervescenza negli acidi, anche nell'acido acetico. Tale particolarità, unita alla forma caratteristica dei cristalli ne fa sicuri sulla diagnosi. La prima forma cristallina del precipitato, quella che è meno esatta, si vede in generale solo versando l'ammoniaca nei liquidi del corpo, cioè che dà origine a prontissimo precipitato. I precipitati formati da sé soli assumono sempre la forma di cristalli ben distinti, almeno per quanto ho potuto ricavare dalle mie numerose osservazioni.

Il modo di formazione di tale precipitato si spiega sufficientemente. Tutti i liquidi del corpo contengono fosfato di magnesia, il quale diviene sale triplo messo per qualsivoglia ragione in contatto coll'ammoniaca. Perciò, i cristalli di questo sale sono dei più comuni fra quelli che il microscopio fa vedere nel corpo umano. Spesso tutti i tessuti e tutti i liquidi ne sono pieni nei cadaveri, nei quali la putrefazione fece sviluppare l'ammoniaca. Trattati quasi tutti questi liquidi, versandovi l'ammoniaca, mostrano col microscopio ammassi di cristalli imperfetti appartenenti alla prima forma.

6.^o *Solfuro ferrico*. Se abbondi, forma, ad occhio nudo, una deposizione nera, nera-azzurra, o verde-nera. Col microscopio si vedono grani i quali variano in volume dall'essere semplici molecole ad avere il diametro maggiore di $1/400$ di linea. Il precipitato insolubile nell'acqua si scioglie negli acidi, da cui il solfidrato ammonico lo divide di bel nuovo, con color nero. Dissi prima da che dipende la sua formazione.

7.^o *Materia colorante della bile (colepirina di Berzelio)*. Forma un precipitato a piccoli grani, ai quali sono di rado mescolati piccoli cristalli microscopici. Tale precipitato di colore giallo bruno, molto vivo (3), non si scioglie nel-

(1) SIMON, *loc. cit.*, fig. 30, dove però la maggior parte dei cristalli appartiene ad una forma più sviluppata.

(2) *Icones*, tav. II, fig. 4, a. — SIMON, *loc. cit.*, fig. 27. Però qualche volta vi sono troncati anche altri angoli, cioè che produce le forme fig. 4, b e c, tav. II, delle mie *Icones*. — Non è facile spiegare le molte varietà della forma cristallina di questo sale e rapportarla ad una sola forma fondamentale comune. Sembra che sia il prisma romboidale. Troncando simmetricamente uno dei spigoli ottusi (*Icones*, tav. XXVI, fig. 5), diviene prisma triangolare. Modificando con eguali simetria le facce terminali dello spigolo ottuso restante si ha la forma ordinaria (*Icones*, tav. II, fig. 4, a), che altre alterazioni fanno divenire le forme b e c della stessa figura.

(3) *Icones*, tav. II, fig. 5.

l'acqua, nè nella maggior parte degli acidi. L'acido azotico fa cangiare il suo colore in modo particolare; si fa per esso prima verde, poi azzurro, rosso e finalmente ne resta privo. Questa sostanza si trova soltanto nella bile.

8.^o *Silice*. Produce certamente precipitati nel corpo, ma così scarsi che finora sfuggirono alle ricerche microscopiche.

9.^o Precipitati di sostanze solubilissime nei liquidi del corpo, cui lasciano vedere concentrazione od evaporazione completa di questi. Di tal numero sono, con molte materie organiche, la maggior parte dei sali a base alcalina, come il cloruro sodico, il fosfato ed il solfato sodici e simili. Tali precipitati formano masse granellose o cristalline, secondo la loro natura chimica e la maggiore o minor prontezza della loro produzione. Si osservano sempre quando si faccia seccare qualche liquido del corpo, e che si esamini il restante col microscopio; ma siccome in quel caso sono prodotti dell'arte, non tocca ora a me l'occuparmene. Però, essendo il loro studio di grande importanza per la chimica animale, dovrebbero determinarne giustamente le forme cristalline, per potere ricavare nell'analisi dei liquidi del corpo qualche conclusione più vantaggiosa di quello che sia permesso di fare sinora.

Si domanda se concentrandosi i liquidi possano anche sul corpo vivo accadere tali precipitati. Ciò sembra qualche volta avvenire. Così dopo l'uso del solfato di magnesia, come purgativo, osservai cristalli microscopici di questo sale nelle eiezioni alvine; lo stesso fenomeno avverrà al certo per gli altri sali purganti, ma ciò poco importa per l'anatomia patologica.

F. Boudet sostenne che alcune concrezioni contengono, oltre il fosfato ed il carbonato calcico, molti sali solubili nell'acqua (cloruro, solfato e fosfato sodici) (1). Se la cosa è vera risulta molto interessante, poichè sorprende come] questi sali non si sciolgano con sollecitudine nei liquidi del corpo di cui sono imbevuti o circondati, non essendo i liquidi saturi e rinnovandosi essi continuamente per l'endosmosi. Mi sembrava che l'asserzione di Boudet abbisogni che nuove osservazioni confermino prima di ammetterla come fatto incontrastabile.

Sono queste le sostanze che sinora furono trovate costituire i precipitati che si rinvencono nel corpo umano. È probabile che collo scorrere del tempo il numero crescerà.

Non posso far a meno di biasimare il modo con cui tale argomento fu trattato da certuno. Due metodi principalmente sono da riprovarsi. Uno d'essi dà troppo importanza al trovare formazioni cristalline nei veri o pretesi prodotti morbosi. Si crede così recar utile alla scienza descrivendo tali cristalli, dandone perciò le figure, anche cattive e poco esatte. Questa è anatomia

(1) *Giornale di farmacia*, 1844, p. 335. — Millon e Reiset, *Annuario di chimica*, Parigi, 1845, p. 498.

patologica ancora fanciulla. Non ci interessa più al dì d'oggi il saper che in un dato caso fu trovato un cristallo in una o nell'altra parte del corpo, se nello stesso tempo non ne sia indicata la composizione chimica, in modo di fornir mezzo a spiegare la sua formazione, e di valutare il senso ad esso riferibile. Forse non si sa che, nei cadaveri in putrefazione, tutti i tessuti abbondano di cristalli di fosfato di ammoniaca e magnesia senza che ciò abbia nessun valore per l'anatomia patologica? Simili osservazioni un tempo avevano il vantaggio di fermare l'attenzione sulla cosa in sè stessa; al giorno d'oggi è uno scherzo innocente per certo, ma fuori di luogo, poichè non si può giungere a dati più positivi.

L'altro modo di procedere, il quale è meno innocente, merita appunto perciò più severo biasimo. È il ciarlatanismo che viene dall'ignorante arroganza impiegato per farsi ammirare dal pubblico inetto, a spese della verità. Chi segue questa bandiera non è mai imbarazzato. Mettono il liquido del corpo sotto al microscopio, ed aggiungono l'ammoniaca. Si producono cristalli; dicono subito che questi cristalli sono di urato d'ammoniaca, quantunque l'urato d'ammoniaca non si trovi mai cristallizzato nel corpo e che la sua separazione per opera dell'ammoniaca sia impossibile chimicamente. Per essi i cristalli che hanno la forma di laminette rettangolari e solubili totalmente nell'etere sono zuccheri del diabete. La parola *forse* od il punto interrogativo, aggiunto in simil caso, non potrebbe scusare tale procedere, il quale, nelle scienze esatte, varrebbe a distruggere la posizione scientifica di chi lo usasse una sola volta, mentre che lo si trova quasi ad ogni pagina di qualche scritto che s'annuncia come riferibile alla medicina od alla fisiologia.

I depositi, di cui ho parlato, sono spesso invisibili ad occhio nudo, e sempre si deve ricorrere al microscopio per istudiarli particolarmente. Producono concrezioni varie per ognuni e non sempre serie.

Le concrezioni possono riferirsi a due grandi attendibili secondo che hanno origine nei liquidi separati o nel parenchima degli organi.

PRIMA CLASSE.

CONCREZIONI NEI LIQUIDI SEPARATI.

Tali concrezioni si formano in molti modi, che si possono riferire ai seguenti tipi, i quali si trovano isolati o combinati insieme.

1.º Deposizione amorfa o cristallina, una massa cristallina coerente si forma con lo stesso processo in grande, come avviene in piccolo quando un precipitato amorfo diviene cristallino.

2.° Porzione di un dato precipitato non coerente dessi si trova unita da muco o da qualche altra sostanza.

5.° I precipitati si annettano ad un corpo straniero, come fanno i cristalli che si attaccano specialmente intorno ad un corpo immerso nella soluzione; avvenne in tal caso l'incrostazione. Però il corpo straniero concorre in due modi a formare la concrezione. Qualche volta, e ciò succede frequentemente, dispone il liquido alla produzione del precipitato, anche se prima non lo era: così, la sua presenza può provocare irritazione infiammatorie, dando origine a secrezione alcalina, di siero, di sangue, di pus, la quale, mescolata con qualche liquido acido, l'urina per esempio, fa precipitare i sali fosfati che teneva in soluzione. Altre volte fa che qualche precipitato il quale, senza esso, sarebbe stato espulso, si attacca alla sua superficie, e formansi così le concrezioni; tale è il caso dei pessarii nella vagina, dei corpi stranieri nella vescica, nelle fosse nasali, nel canale intestinale; cominciano coll'incrostarsi, poi se vi stanno molto tempo divengono vere concrezioni.

Il nucleo della concrezione si produce in una o nell'altra di queste tre maniere. La concrezione cresce continuamente per l'aggiunta successiva di nuovi precipitati. Il suo accrescimento si fa a strati od altrimenti. La maniera che tiene e la tessitura che offre dipendono dalla natura dei precipitati. Se risultano da masse di qualche volume o da cristalli, la concrezione diviene scabra, mammellonata; se la deposizione è a grani fini, forma strati lamellati e lisci. Da ciò deriva che la forma delle concrezioni varia assai. Generalmente è rotonda, ma quando vi sono molte concrezioni insieme si comprimono, o si smussano reciprocamente, locchè dà loro la forma poliedrica, specialmente se sono molli, come la maggior parte dei calcoli biliari. La forma dipende egualmente da quella della parte contenente, se questa è un canale tubulare, la concrezione si fa lunga, in forma di mandorla, o di salsiccia; se è irregolare, la concrezione lo è altresì, di maniera che nei serbatoi che si ramificano, come sono le pelvi renali, si trova spesso ramosa. Queste sono particolarità facili a concepirsi, nè abbisognano di ulteriori spiegazioni. Se tali concrezioni sieno voluminose si chiamano *pietre o calcoli*; se sono piccole e molte si chiamano *sabbia o renella*.

Esaminiamole ciascuna in particolare.

A. *Calcoli urinari.*

Si riferiscono a questi tutte le concrezioni aventi per acqua-madre l'urina. Possono formarsi in tutte le parti dell'apparato urinario. Però si trovano più di frequente nei reni o nella vescica, e perciò si distinguono in calcoli *renali e vescicali*. Le pietre che si rinvencono negli ureteri e nell'uretra per solito non vi nacquero; sono calcoli renali o vescicali i quali giunti in tali condotti vi si sono soffermati. Succede qualche volta che dopo lesioni degli organi urinarii, l'urina s'infiltra nei tessuti circostanti e vi produce pietre.

Giusta la terminologia indicata superiormente, si distinguono i calcoli urinarii propriamente detti, dalla *renella* o *sabbia*. Si chiamano così le piccole e numerose concrezioni urinarie, tali da potere attraversare l'uretra senza difficoltà. Però tale distinzione è soltanto artificiale, non vi sono limiti ben tracciati tra i diversi sedimenti dell'orina.

I calcoli urinari (1) offrono grandi differenze, non solo nelle loro qualità fisiche, forma, volume, durezza, colore, ma anche nella loro costituzione chimica e modo di formazione. Sono semplici o composti, cioè formati da una sola sostanza o da molte. I calcoli urinarii semplici sono di più sorta.

4.º *Calcoli d'acido urico ed urati.*

Sono i più comuni, ma offrono altresì alcune diversità, in ragione dei principii costituenti. Quelli di acido urico sono frequentissimi, e giungono spesso a volume considerabile. Se ne trova qualcuno, benchè raro, di color bianco, perchè l'acido vi è allo stato di purezza. D'ordinario quest'acido è unito alla materia colorante dell'orina, che li fa giallastri, rossi e bruni. Sono questi ora lisci, ora più di rado, tuberosi ed ineguali alla superficie; succede qualche volta che sieno formati di strati lamellari. Contengono sempre piccole quantità di altre sostanze.

Si riconoscono facilmente col mezzo delle reazioni proprie dell'acido urico. Se si sciolgono a caldo nell'acido azotico e si svapori la soluzione fino quasi alla siccità, e vi si aggiunga qualche poco di ammoniaca, la massa si fa di bel color porpora. I principianti commettono spesso l'errore di abbruciar la soluzione riscaldandola troppo, locchè, impedisce alla reazione di effettuarsi. La miglior maniera di evitare tale inconveniente è di seguire il processo insegnato da Jacobson; si prende una scheggia del calcolo la quale può esser minore di un grano di senape, la si mette in un vetro da orologio, vi si versano sopra due gocce d'acido nitrico, si riscalda poi si continua ad evaporare la dissoluzione, a color moderato, sino che sia divenuta molto densa, allora si versa il contenuto su un altro vetro d'orologio contenente qualche goccia di ammoniaca caustica; i vapori alcalini saturano l'acido urico e comparisce il color rosso.

Questa reazione però sta anche per i calcoli composti di urati.

Le pietre formate tutte od in gran parte da urato di ammoniaca sono rare e per solito piccole. Il loro colore di rado bianco è più spesso giallo, e giallo-rossastro. La loro superficie liscia o cosparsa di piccole verruche. La spezzatura ne è terrosa o lamellare. Si riconosce l'urato d'ammoniaca con la reazione

(1) La letteratura dei calcoli ordinari è molto estesa. Citerò soltanto le seguenti opere moderne, L.-V. BRUGNATELLI, *Litologia umana*, Pavia, 1819, in fol., fig. — MAGENDIE, art. *Renella* del *Diz. di med. e di chir. pratiche*, t. IX, p. 237. — BERZELIO, *Trattato di chimica*, t. VII, p. 638. — CIVIALE, *Trattato dell'affezion calcolosa*, Parigi, 1838. — SCHARLING, *De chemiis calculorum rationibus*, Copenaghen, 1839.

propria dell'acido urico. Per distinguerlo da questo si ricorse al seguente metodo; l'acido urico è pochissimo solubile nell'acqua, mentre l'urato si scioglie in quantità in questo liquido caldo; si polverizza porzione di calcolo, si fa bollire con acqua, e si filtra il liquore saturato mentre è per anco caldo; mediante il raffreddamento, una parte del sale si separa sotto forma di precipitato granellato. Si porta questo sotto il microscopio, ed aggiungendovi un acido minerale, lo si vede sparire poco a poco per cedere il luogo ai cristalli precedentemente descritti di acido urico.

Tuttavia, siccome gli altri urati, d'altronde più rari a rinvenirsi nei calcoli urinari, si comportano nella stessa maniera, la ricerca dell'urato d'ammoniaca richiede un processo più penoso quando vuolsi giungere ad esatta determinazione. Prima di trattare la polvere coll'acqua calda, bisogna lavarla bene con acqua fredda, onde liberarla da tutti i materiali azotati dell'urina che essa potrebbe contenere. L'urato che si ottiene quindi coll'acqua calda può essere riconosciuto in due maniere per un sale ammoniaco; o lo si abbrucia, e scompare senza lasciar residuo, mentre gli altri urati a base fissa lasciano un residuo incombustibile; oppure vi si versa sopra un leggero liscivio di potassa, e si scalda moderatamente; si svolge ammoniaca, facile a riconoscersi al suo odore, ai vapori bianchi di cui si circonda una bacehetta di vetro intinta nell'acido cloridrico, e pel colore azzurro che assume la carta di tornasole rossa.

Altri *urati*, come quelli di *soda*, di *magnesia* e di *calce*, costituiscono di rado calcoli intieri per sè soli, ma esistono spesso in maggior o minor quantità in pietre delle quali altre sostanze formano la massa principale. Si riconoscono nello stesso modo dell'urato d'ammoniaca, vale dire trattando la polvere dei calcoli coll'acqua calda e lasciando freddare il liquore; si fa arrossare il residuo, per distruggere l'acido urico, e la natura di ciò che rimane può essere di leggeri comprovata coi metodi indicati dalla chimica per la ricerca delle basi inorganiche.

La causa prossima immediata originatrice di tutti i calcoli di questo genere, è certa costituzione particolare della orina, che trovasi saturata di urati. Il medico riconosce siffatta costituzione dall'intorbidarsi l'orina dopo il raffreddamento, formando del sedimento di urati, massime di ammoniaca. Bisogna però necessariamente che a questa prima condizione se ne aggiunga altra, vale dire che una parte degli urati o dell'acido urico in eccesso si precipiti nell'interno del corpo, nelle vie orinarie. D'ordinario, il precipitato consiste in acido urico, e dipende dal fatto che un'altro acido libero decompone gli urati dell'orina, sicchè l'acido urico, posto in libertà, e che essendo molto meno solubile nella orina di quello che lo siano i suoi sali, non può rimanervi che in piccola copia, si precipita per la massima parte. Sembrami dubbioso che gli urati possano

costituire depositi primari nel corpo, atteso che la causa ordinaria determinante della loro precipitazione, vale dire il freddamento della orina, non si rinnova nella economia. Non di meno, forse la cosa avviene allorquando un'orina satura di urato soggiorna per gran tempo nella vescica, e che per effetto di endosmosi abbandona dell'acqua al sangue.

Le condizioni sepraccitate però non danno origine ad un calcolo, ma soltanto ad un precipitato, spesso di grani cotanto fini ch'esso sfugge all'occhio nudo e non può essere riconosciuto che mediante il microscopio, oppure non si raccoglie, sotto forma di sedimento, se non dopo lungo riposo dell'orina evacuata fuori del corpo. Da questi precipitati possono provenire renelle qualora, per una delle circostanze precedentemente menzionate, essi aggomitolansi in masse di certo volume prima di abbandonare il corpo. Ma, acciocchè formasi una pietra, evvi bisogno che si produca dapprima un *nocciolo*. Tale ufficio di nocciolo può essere esercitato da un granello di renella, il cui volume o la posizione del quale costringa rimanere nelle vie orinarie a motivo di un grumo di muco, di sangue o di fibrina, per qualche corpo estraneo o simile. Acciocchè si produca in tal guisa un calcolo di acido urico o di urato, bisogna eziandio che la diatesi urica, vale dire il predominio degli urati nella orina, persista alla lunga. I precipitati che il liquido forma si depongono allora di preferenza attorno il nocciolo, sia che consistano in acido urico, posto in libertà da un'altro acido, oppure in urati, che la presenza del calcolo determini a separarsi dalla dissoluzione saturata.

Sono queste le condizioni che può assegnare l'anatomia patologica. Le ricerche delle cause che inducono la diatesi urica rientra nel dominio della patologia generale. Il metodo però introdotto da Liebig promette a questa grandi soccorsi. Mostra essa per lo meno la via da tenersi, sebbene i risultati particolari finora ottenuti non possano essere ancora considerati come affatto certi. Giusta questi principii lo stabilimento della diatesi urica si spiega nel seguente modo.

Non puossi dubitare che il maggior numero delle combinazioni di proteina contenute negli alimenti e negli elementi costituenti del corpo, non si convertano in urea ed in acido urico per effetto della nutrizione, e non sia evacuata sotto tal forma mediante la orina, sebbene non conosciamo per anco gli intermedi esistenti indubitatamente fra questi due ordini di sostanze. Però la metamorfosi non può accadere che per un'aggiunta di ossigeno. Siccome lo si mostra mediante il calcolo, fa d'uopo più ossigeno per trasformare teoricamente un atomo di proteina in urea, acido carbonico ed acqua, che per formare acido carbonico, acqua ed acido urico.

| | | | | | |
|-------|-------------------------|-----------|---|-------------------------|--------------------------|
| 1 | Equivalente di proteina | | = | $C^{48}H^{36}N^6O^{14}$ | si trasforma in |
| 5 | — di urea | | = | $C^6H^{12}N^6O^6$ | |
| 42 | — di acido carbonico | | = | $C^{24}O^{82}$ | |
| 24 | — d' acqua | | = | $H^{24}O^{24}$ | |
| <hr/> | | | | | |
| | | | | | $C^{48}H^{36}N^6O^{111}$ |

Bisognano adunque per tale trasformazione 100 equivalenti di ossigeno.

Se invece di urea, sia acido urico quello che si forma, le cose passano altrimenti.

| | | | | | |
|-------|-------------------------|-----------|---|--------------------------|--------------------------|
| 1 | Equivalente di proteina | | = | $C^{48}H^{36}N^6O^{114}$ | dà : |
| 5 | — di acido urico | | = | $C^{15}H^5N^6O^9$ | |
| 55 | — di acido carbonico | | = | $C^{33}O^{66}$ | |
| 50 | — di acqua | | = | $H^{30}O^{30}$ | |
| <hr/> | | | | | |
| | | | | | $C^{48}H^{36}N^6O^{105}$ |

Qui adunque sono necessari soltanto 94 equivalenti. Ciò spiega come una piccola addizione di ossigeno può essere causa che si formi nel corpo a detrimento dell' urea, una quantità di acido urico maggiore del consueto. Qualora però si estendano siffatte considerazioni agli alimenti, trovasi esservi certo vitto capace di favorire la diatesi urica. Siccome la proteina è in gran parte eliminata sotto forma di urea o di acido urico, non puossi dubitare che molti principii costituenti degli alimenti, i quali non contengono azoto, siano, alla fine della nutrizione, eliminati in gran parte allo stato di acido carbonico e di acqua. A tal uopo è necessaria la combinazione coll' ossigeno condotto al corpo mediante la respirazione. Si può per altro mostrare in teoria come alimenti diversi richiedano altresì quantità diverse di ossigeno per comportare tale metamorfosi ; quindi

100 parti di amido = 44,5C, 6,2H, 49,50 abbisognano di 118,5 parti di ossigeno per formarne 165 di acido carbonico (44,5C + 118,50) e 55,5 di acqua (6,2H + 49,50).

100 parti di zucchero = 42,2C, 6,4H, 51,40, ne richiedono 112,4 di ossigeno per produrre 154,6 di acido carbonico (42,2C + 112,40) e 57, 8 di acqua (6,4H + 51,40).

400 parti di grasso = 79C, 44H, 90, ne domandano 289 di ossigeno per formare 289 di acido carbonico (79C + 2400) e 99 di acqua (44H + 880).

400 parti d' alcool = 52,2C, 45H, 5480 vogliono 204,4 di ossigeno per produrre 494,2 di acido carbonico (52,2C + 4596) e 447,2 di acqua (45H + 404,20).

Se la quantità di ossigeno ammessa nel corpo in certe condizioni della vita basta per convertire in urea, acido carbonico ed acqua, i principii costituenti del nutrimento, i quali, indipendentemente dalle combinazioni di proteina, consistono principalmente in amido e zucchero, si può immaginarsi che con un nutrimento poco carico di grasso, congiunto al copioso uso dell' alcool, l'ossigeno non basta più per trasformare compiutamente le combinazioni di proteina in urea, e che invece di questa producesi acido urico. Ne insegna pel fatto la esperienza che gli alimenti grassi e l'uso delle bevande alcooliche in abbondanza, congiunti alla insufficienza di ammissione d'ossigeno necessario alla respirazione, favoriscono lo stabilimento della diatesi urica. In ogni caso le considerazioni precedenti mostrano la via da tenersi per giungere qui alla verità; ma non dobbiamo dimenticarci che molte circostanze forse, da noi ignorate, entrano in azione, e che in conseguenza tutto ciò che si disse va riguardato finora soltanto quale tessuto d'ipotesi.

2.^o *Calcoli di ossido zantico*. Sono rarissimi, ma sotto ogni aspetto, stanno vicinissimo a quelli di acido urico. Un calcolo di tal genere, esaminato da Woehler, era bruno chiaro, con macchie azzurrugnone alla sua superficie; la sua spezzatura era appannata, e color di carne bruna. Si componeva di strati concentrici. Lo sfregamento gli faceva acquistare la lucentezza della cera. La sua durezza pareggiava all'incirca quella dei calcoli d'acido urico.

Il carattere chimico di questa sostanza consiste nello sciogliersi nell'acido azotico, senza sviluppo di gas, e che il liquore evaporato lascia un residuo di color giallo citrino carico, insolubile nell'acqua, ma solubile nella potassa caustica, alla quale dà colore aranciato carico. Non si può ottenere il colore porpora che l'acido urico dà quando la si tratti coll'acido azotico.

Le condizioni che adducono la formazione di questi calcoli sono sconosciute, ma non differiscono certamente da quelle che producono i calcoli di acido urico. Le cause dalle quali proviene la diatesi urica, operano altresì probabilmente riguardo ad essi, giacchè l'ossido zantico non differisce dall'acido urico sotto l'aspetto della composizione chimica, se non in quanto contiene un atomo di ossigeno di meno. Proviene adunque eziandio certamente dal ricevere il corpo meno ossigeno di quanto ne abbisognerebbe per produrre nella nutrizione dell'urea o dell'acido urico.

3. *Calcoli di cistina*. Rari essi pure, lo sono però meno dei precedenti.

Hanno color giallastro, superficie liscia, spezzatura di aspetto cristallino. Il miglior modo di giungere alla diagnosi di questi calcoli e dei sedimenti urinari di cistina, consiste nell'unire le indicazioni del microscopio a quelle dei reattivi chimici. È la cistina quasi insolubile nell'acqua, ma si discioglie facilmente negli alcali. Abbandonando la sua dissoluzione ammoniacale alla evaporazione spontanea, si ottiene cristalli molto caratteristici (1), che sono tavole esagoni regolari (prismi tabulari). Se all'opposto, si discioglie la cistina in un acido minerale allungato, e se ne evapori il liquore a mite calore, formansi ammassi di aghi divergenti (2). La cistina ha ancora per carattere di contenere una quantità considerabile di zolfo ($25 \frac{1}{2}$ per cento). Sopra di ciò fondasi un metodo proposto da Liebig per comprovarne chimicamente la presenza; si discioglie il calcolo in un forte liscivio di potassa, e si aggiungono alcune gocce di acetato di piombo, non più per altro di quanto ne può essere tenuto in dissoluzione; dacchè fassi bollire il miscuglio, si produce un precipitato di solfuro di piombo, che gli dà l'aspetto dell'inchiostro.

Nulla si sa intorno alle condizioni che presiedono alla formazione dei calcoli urinari composti di cistina. È tuttavia probabile che lo zolfo delle combinazioni di proteina debba colà esercitare qualche azione.

4.^o *Calcoli di ossalato calcareo*. Di frequente essi sono ora rugosi, tubercolosi, ed in tal caso d'ordinario brunastri, e diconsi *calcoli morari*; ora piccoli, di color più pallido, e lisci alla superficie. Non si disciolgono nella potassa caustica; ma l'acido cloridrico li discioglie, massime mediante la bollitura, e senza effervescenza. Arrossati al tubo ferruminatorio, poi imbevuti di una goccia d'acqua, danno una reazione alcalina, dovuta alla calce caustica che fu posta a nudo, e la dissoluzione acquosa del residuo precipita mediante l'acido ossalico.

Le cause della formazione di questi calcoli sono parimenti in gran parte sconosciute. In alcuni casi puossi attribuirli ad acido ossalico introdotto nel corpo per via degli alimenti. Per tal guisa, dopo che mangiassi acetosa, l'urina contiene un sedimento di ossalato calcareo, che può cagionare la formazione di un calcolo di questo genere, ove si continui alla lunga lo stesso alimento. Non evvi però modo di dimostrare, in tutti i casi in cui rinvengonsi calcoli di ossalato, che l'acido ossalico provenga dalla maniera di vivere. Siamo quindi indotti a congetturare che quest'acido può formarsi nell'organismo a spese delle altre sostanze. Ora, Liebig e Woehler, nelle loro ricerche sui prodotti della decomposizione dell'acido urico (3) provarono che, quando si tratta quest'acido tanto col sopra ossido di piombo quanto coll'acido azotico, for-

(1) SIMON, *Medic. Chemie*. t. II, fig. 32.

(2) Conf. il mio *Anleitung*, tav. III, fig. 9.

(3) *Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. XXVI. — Millon e Reiset, *Annuario di chimica*, Parigi, 1846, p. 408.

masi, tra le altre sostanze, dell'acido ossalico; questo fatto rende probabile al massimo grado che l'acido ossalico può egualmente nascere da altre sostanze nell'interno dell'organismo; ma quali sono siffatte sostanze, ed in quali condizioni accade la produzione dell'acido? ecco altrettanti quesiti ai quali non sapremmo oggidì rispondere. In ogni caso, l'ossalato calcareo non esiste come tale nel sangue, dappoichè la sua insolubilità non permetterebbe che esso se ne separasse per penetrare nei condotti urinari. Bisogna che l'acido ossalico passi dal sangue nella urina allo stato di libertà o di combinazione solubile, e che là soltanto s'impadronisca della calce per formare con essa un sale insolubile.

5.° *Calcoli di fosfato calcareo e di fosfato ammoniaco-magnesiaco.*

I calcoli di fosfato calcareo puro sono rarissimi; ma si rinvencono di frequente quelli di fosfato ammoniaco-magnesiaco solo, e più spesso ancora i due sali sono mescolati insieme nella stessa concrezione. Questa specie di pietre hanno color biancastro; sono ora terrosi, cretacei, talvolta leggerissimi e porosi; ora stratificati, ed in tal caso non polverulenti, ma concoidi. Quelle che contengono principalmente sali calcarei sono poco o nulla fusibili al canello ferruminatorio; la loro fusibilità cresce con la quantità del sale magnesiaco, e quindi i calcoli formati unicamente da quest'ultimo si ebbero il nome di *fusibili*. Caratterizza tutte siffatte concrezioni, il loro sciogliersi senza effervescenza negli acidi, ed il precipitarne l'ammoniaca, versata nella soluzione, i sali senza che essi abbiano comportato verun cambiamento. Per determinare se esse contengono più sal calcareo o più sale magnesiaco, bisogna aver riguardo prima al loro grado di fusibilità al canello ferruminatorio. Dappoi quando si saturi quasi d'ammoniaca la dissoluzione acida, e che si aggiunga acido ossalico, la calce sola si precipita allo stato di ossalato; filtrato quindi il liquore, e versatovi un eccesso di ammoniaca, si precipita del fosfato ammoniaco-magnesiaco sotto la forma precedentemente descritta. Torna facile allora paragonare insieme le quantità dei sali magnesiaco e calcareo ottenuti mediante i due processi.

La formazione di questi calcoli si spiega facilmente colla scorta dei principii superiormente enunciati. L'urina contiene sempre fosfato di calce e fosfato di magnesia. Allorquando per qualsivoglia causa, essa diviene ammoniacale, questi due sali si precipitano: se, all'opposto, essa contiene un'eccesso di carbonato potassico o sodico, si precipita soltanto il fosfato calcareo. Siccome quest'ultimo mutamento della urina avviene assai più di raro dell'altro (1), e che

(1) Non lo si osserva che dopo l'uso prolungato dei carbonati alcalini o dei sali alcalini prodotti dagli acidi vegetabili, i quali nell'organismo, si convertono in carbonati; è comunissimo, invece, quando la urina, contiene carbonato d'ammoniaca, proveniente dalla decomposizione dell'urea.

il fosfato magnesiaco esiste di ordinario in maggior quantità nel liquido di quello di calce, si comprende perchè il primo di questi due sali predomini in generale, nei calcoli fosfatici. Persistendo per gran tempo la disposizione alcalina, sopraggiungono le condizioni necessarie all'agglomeramento dei semplici precipitati, si produce un calcolo.

6.^o Oltre i calcoli dei quali mi sono occupato finora, altri ve ne sono che sembrano composti intieramente o per la massima parte di materie organiche indifferenti (fibrina ed altre combinazioni di proteina, muco, e simili). Finora non si ebbero che rare occasioni di osservarne (Marcet, Morin, A. Cooper, Brugnatelli, Scharling). Questi calcoli abbruciansi quasi totalmente al cannello ferruminatorio, spargendo odore di corno abbruciato ; non sono solubili negli acidi, ma si stemprano negli alcali, e non mostrano veruna traccia di cristallizzazione.

Tutto al contrario degli altri calcoli urinari, quelli nascono in modo che si avvicina molto a quello delle concrezioni prodotte nel parenchima degli organi ; essi formansi del muco vescicale, o più spesso ancora di grumi sanguigni e fibrinosi, che raccolgonsi nelle pelvi dei reni o nella vescica e vi comportano ulteriori trasformazioni.

Sono però rari i casi nei quali rinvengonsi calcoli urinari così semplici come quelli testè descritti. Spesso siffatte concrezioni contengono simultaneamente molte sostanze diverse, non già soltanto quelle di cui ho parlato, ma inoltre piccole quantità di carbonato calcareo, di carbonato magnesiaco e di silice. I loro elementi sono di frequente mescolatissimi ; ora ve ne sono due, ora molti, e talvolta si rinvengono quasi tutti ad un tempo. Per simil guisa, certi calcoli consistono in un miscuglio di acido urico e di urati ; altri in acido urico, urati e fosfati terrosi, taluni in ossalato calcareo ed in fosfati. Se ne videro di contenenti ad un tempo acido urico, ossalato calcareo, fosfato di calce, urato di ammoniaca, carbonato calcareo e fosfato ammoniacco-magnesiacco, in conseguenza sei sostanze differenti (1). Questi diversi principii costituenti sono talvolta mescolati insieme intimamente ; ma, più spesso, formano un variabile numero di strati regolari e sovrapposti, cosicchè il calcolo può avere ne' suoi differenti strati una composizione chimica diversa, d'onde devesi evidentemente concludere ch'esso non si produsse per intiero alla stessa epoca. Variano molto a norma dei casi la natura e la successione di questi strati (2).

Per solito, avuto riguardo alla maniera con cui produconsi i calcoli, si giunge ad ispiegare in modo abbastanza soddisfacente tale stratificazione, la

(1) LOIR, *Giornale di chimica medica*, novembre 1834.

(2) SANDIFORT, *Musaeum anatomicum*, t. III. — BENCE JONES, in *Medic. chirurg. Trans.*, 1834, p. 100.

quale sparge nuova luce sul modo di formarsi delle concrezioni orinarie. Così, produconsi strati alternativi di acido urico e di urato, allorquando, persistendo tuttavia la diatesi urica, l'orina diviene alternativamente molto acida (locchè induce la decomposizione degli urati e la separazione dell'acido urico) e poco acida (di maniera che l'urato d'ammoniaca di cui il liquido è saturato, può applicarsi alla superficie del calcolo).

Quando la diatesi urica alternasi coll'ossalica, gli strati alternativi sono di ossalato calcareo e di acido urico o di altri. I calcoli comunissimi risultanti di strati alternativi d'acido urico o di ossalato calcareo e di fosfato terroso, avvengono allorquando la diatesi urica od ossalica cessa per certo tratto di tempo, durante cui l'orina diviene ammoniacale per decomposizione dell'urea, alcalinescenza alla quale contribuiscono e la secrezione abbondante di muco determinata dall'azione stimolante della pietra, e la ritenzione di orina dovuta all'impaccio del condotto escretore della vescica. Gli strati alternanti di acido urico e di fosfati sono talvolta un prodotto dell'arte, l'effetto di medicamenti; giacchè gli alcali, ai quali ricorrono certi medici colla speranza d'impedire al calcolo di crescere mediante nuove addizioni di acido urico, contribuiscono all'opposto, ad aumentarne il volume, perchè rendendo l'orina alcalina, inducono la precipitazione di sali fosfatici.

Accade spesso eziandio che la composizione del nocciolo differisca da quella delle altre parti del calcolo. Trovò Crosse in 400 calcoli, 72 noccioli di acido urico e di urato d'ammoniaca, 9 di acido urico e di ossalato calcareo, 44 di ossalato di calce, 4 di carbonato calcareo, e 2 di fosfato terroso. Altrove il nocciolo fu veduto composto di cistina, di materia organica, di sangue coagulato, di muco, di un corpo estraneo. Certi calcoli, invece di nocciolo, hanno una cavità nel loro interno; è probabile che allora il nocciolo consistesse in muco, il quale più tardi si seccò. Di raro il nocciolo è libero e mobile nel calcolo, locchè devesi egualmente attribuire alla disseccazione del muco. Talvolta la concrezione risulta da sabbie e renelle riunite da qualche cemento, ora della stessa natura, ora di composizione differente.

L'affezione calcolosa si connette come già di dissi, al modo di vitto; ma si attiene altresì al clima e ad altre influenze locali, anzi per quanto parmi alla costituzione del suolo. Per quanto importante possa essere lo studio dei diversi quesiti che qui sorgono, essi concernono meno l'anatomia patologica di quello che la patologia (1).

(1) Confronta Laugier, Considerazioni sulle diverse concrezioni del corpo umano (*Mem. dell'Accad. reale di med.*, Parigi, 1828, t. I, p. 394). WINDEMUTH. *De lithiasi endemica*. Marbourg, 1832. — H. TEXTOR, *Ueber das Vorkommen der Harnsteinen in Ostfranken*, Wurzburg, 1843.

B. *Calcoli prostatici e seminali.*

Bisogna ben distinguere dai calcoli orinari quelle concrezioni che si sviluppano non nell'apparato urinario ma negli organi genitali.

Qui ripongonsi dapprima i calcoli prostatici: hanno essi d'ordinario certe proprietà molto caratteristiche, le quali permettono di riconoscerli facilmente. Sempre piccoli, del volume all'incirca di una testa d'ago, sono per solito bruni, o bruno-rossastri o giallastri. Cristallizzati o composti di strati, mostrano di frequente una superficie poliedrica, come faccettata, simile a quella di un grano di fosfato piombico fuso al tubo ferruminatorio. Sotto l'aspetto chimico, sono formati di fosfato calcareo, con poca materia animale e sostanza colorante (1).

Devono essi certamente la propria origine ad un precipitato di fosfato di calce; non si conoscono però ancora le cause che determinano siffatto precipitato (2).

Alcune concrezioni di analoga composizione chimica si trovano talvolta nelle vescichette seminali e nei condotti spermatici. Al pari delle precedenti esse nascono per certo dalla secrezione delle glandole, allorquando, per una causa qualunque, essa diviene più ricca del solito di sali calcarei; probabilmente allora producesi dapprima un precipitato, che costituisce quindi una concrezione laddove le circostanze siano favorevoli (3).

Le parti genitali della donna contengono talvolta eziandio concrezioni di questo genere, che consistono specialmente in fosfati e la di cui formazione non differisce da quella dei calcoli urinarii della stessa natura (4).

(1) *Icones*, lav. XXIII, fig. 5. — GLUGE, *Untersuchungen*, fasc. 1, pag. 90. — CRUVEILHIER, *Anat. patol.*, XXX fasc. tav. I.

(2) Trovò Lassaigue in 100 parti di calcolo prostatico

| | |
|------------------------------------|-------|
| sotto-fosfato calcareo | 84,5 |
| carbonato — — | 0,5 |
| materia animale, muco, ec. | 15 |
| | <hr/> |
| | 100,0 |

(3) Rinvenne Peschier in 100 parti di una concrezione di tal genere

| | |
|------------------------------|-------|
| fosfato di calce | 90 |
| carbonato calcareo | 2 |
| materia animale | 8 |
| | <hr/> |
| | 100 |

(4) Un grosso calcolo uterino, avente per nocciolo un pezzo di tibia di pollo, consisteva in fosfato calcareo. Un altro, voluminoso, era composto di fosfato ammoniaco-magnesiaco, cir-

C. Calcoli salivali e tartaro dei denti.

Tra i principii costituenti normali della saliva, si contano piccolissime quantità di sostanze le quali, di mezzo a circostanze favorevoli, possono dare un precipitato insolubile. Sono questi alcuni sali terrosi (fosfato calcareo e magnesiaci), resi probabilmente solubili, per certa combinazione tuttavia sconosciuta con materie organiche, e sali calcarei solubili, i quali in certi casi, soffrono una decomposizione chimica e si trasformano in carbonato insolubile. Quando la copia di tali principii oltrepassa lo stato normale, e nello stesso tempo le circostanze non permettono più a loro di rimanere in dissoluzione nella saliva, formasi un precipitato, il quale viene trascinato dalla saliva secondo che formasi, oppure si accumula in masse più o meno voluminose, in concrezioni, queste sono di due sorta, il calcolo salivale ed il tartaro dei denti.

I calcoli salivali si producono allorchando il precipitato accade nell'interno stesso delle glandole, e vi si riunisce in masse abbastanza voluminose per non poter più valicare il canale escretore. La concrezione continua allora a crescere per l'aggiunta di nuovi precipitati, e può raggiungere notevole grossezza. La si rinviene o nel parenchima delle glandole salivali o nei loro condotti escretori. Sono dessi masse rotonde o bislunghe, che possono acquistare il volume di una mandorla, di una oliva, anche di un uovo di piccione; hanno color biancastro; ora risultano dalla riunione di strati concentrici, ora sono cretacei, imbrattano le dita, e si lasciano schiacciare facilmente; se ne vedono tuttavia della durezza della pietra. Esiste talvolta nel loro interno un nocciolo duro e più denso, di color verdognolo. I loro principali elementi sono sempre sali calcarei, in particolare carbonati legati da materia animale (muco, proteina modificata).

L'analisi pubblicata da Wright (1) mostra come la quantità dei sali calcarei possa aumentare nella saliva mediante influenze patologiche. Nello stato normale, il fosfato di calce non oltrepassa 0,6 sopra 100 parti. Wright lo vide ascendere a 14. In altri fatti più antichi da esso riportati, la saliva era talmente carica di sali calcarei, che mediante la disseccazione rappigliavasi in massa cretacea. Del resto, le seguenti analisi (2) di 100 parti di calcoli salivali, daranno una idea della loro composizione chimica:

condato da fosfato di calce (Brugnatelli). Una concrezione tratta dalla vagina di vecchia donna aveva color bianco-giallastro; si componeva di fosfato calcico e di una materia animale che rimase in fiocchi allorchando si fece disciogliere la pietra nell'acido cloridrico.

(1) Nel *Handbibliothett des Auslandes d' Eckstein*, Vienna, 1844, p. 173.

(2) I numeri 1, 2 e 3 sono calcoli analizzati da Wright (*loc. cit.*, p. 57). Il numero 4 è di Bibia (*Medic. Correspondenzblau fuer baierische Aerzte*, 1843, num. 47); il calcolo aveva la gravità specifica di 0,933; non conteneva nel suo nocciolo che muco ed albumina.

| | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. |
|-------------------------------|------|------|------|------|----|----|----|
| Carbonato calcico | 81,5 | 79,4 | 80,7 | 15,9 | 20 | 15 | 2 |
| Fosfato calcico | 4,1 | 5,0 | 4,2 | 38,2 | 75 | 55 | 75 |
| Fosfato magnesico | " | " | " | 5,1 | " | 4 | " |
| Sali solubili nell' acqua . . | 6,2 | 4,8 | 5,1 | 58 | } | 25 | 25 |
| Materia animale | 7,1 | 8,5 | 8,5 | | | | |
| Acqua e perdita | 4,5 | 2,5 | 4,7 | 6,5 | 5 | 2 | " |

Allorquando il precipitato non avviene nelle glandole salivali, ma soltanto nella cavità buccale, esso applicasi a tutta la superficie di tale escavazione. Per tal guisa esaminando l' intonaco di lingua succida, trovansi spesso le cellette epiteliali dell' organo incrostate di depositi calcari granulosi. Ma siccome le cellette epiteliali della bocca si rinnovano e cadono del continuo, i precipitati non potrebbero accumularsi e formare concrezioni. Non è loro fattevole di attaccarsi che ai denti, nelle persone principalmente che trascurano le cure di polizia. Ecco quanto spiega la formazione del tartaro dei denti, i cui depositi formano ammassi di color azzurro grigiastro alla base e negli interstizi dei piccoli ossi. Probabilmente tuttavia questa formazione non dipende tanto dalle stesse glandole salivali, quanto dalle altre piccole glandole della bocca.

Il tartaro dei denti fu trovato composto nella seguente maniera (1).

| | 1. | 2. |
|---|-------|-------|
| Fosfati terrosi (calcico e magnesico) | 70 | 66 |
| Carbonato calcico | " | 9 |
| Muco (con epitelio ?) | 42,5 | 45 |
| Ptialina | 1,0 | " |
| Materia animale solubile nell' acido cloridrico . . . | 7,5 | 5 |
| Acqua | " | 7 |
| | <hr/> | <hr/> |
| | 100 | 100 |

L'analisi esprime la composizione degli strati che circondavano questo nocciolo. Con 35 per 100 di sostanza organica, questo racchiudeva 3,1 di grasso e tracce di soda. La quinta analisi è di Lecanu; il calcolo si componeva di nocciolo denso e duro, di color grigiastro, con involucro bianco e friabile. La sesta di Besson, cadeva sopra un calcolo del condotto di Warthon di donna sessagenaria; questo calcolo era rugoso, bianco, friabile, composto di strati concentrici, e della gravità specifica di 2,30. Oltre le sostanze indicate, conteneva eziandio 2/100 di ossido di ferro (?). La settima è di Golding Bird.

(1) La prima analisi è di Berzelio, la seconda di Vauquelin e Laugier.

Esaminò Denis l'intonaco saburrato della lingua, raschiato e tolto ogni giorno mediante coltello d'avorio. Era allora una massa soda, pellucida, di color grigio-giallo, non contenente verun cristallo, e composta di

| | |
|-----------------------------|-------|
| Fosfato calcico | 54,7 |
| Carbonato calcico | 8,7 |
| Muco alterato | 50 |
| Perdita | 6,6 |
| | <hr/> |
| | 100 0 |

Il tartaro che si attaccava ai denti della stessa persona aveva una composizione identica. Ove si rifletta che, giusta la sua natura, l'intonaco della lingua deve contenere molte più cellette epiteliali di quante avvengono nel tartaro dei denti, scorgesi che, del resto, massima è l'analogia sotto l'aspetto della composizione chimica, ed ecco prova che i due depositi devono dipendere dalle stesse cause.

Secondo Mandl, il tartaro dei denti non dipenderebbe dall'accrescimento dei sali calcari della saliva, ma risulterebbe unicamente dal fatto che gli scheletri degli infusorii avendo, per la forma, certa rassomiglianza coi vibrioni, si deporrebbero nel muco e fra i denti, ove produrrebbero concrezioni. Tale opinione sembrami priva di ogni fondamento; mi avvenne spesso di scorgere vibrioni in grandissimo numero nell'intonaco della lingua, nel muco dei denti incavati, e simili, ma il fatto non era costante; d'altronde siffatti animaletti non avevano scheletro calcareo. D'altra parte era cosa ordinaria che coi vibrioni scoprisse depositi di sali calcici. Se adunque questi infusori esercitano un qualunque ufficio nel produzione del tartaro dentale, esso deve essere molto subordinato.

D. *Calcoli lagrimali.*

Queste concrezioni si producono assolutamente sotto le stesse condizioni delle precedenti. Sebbene le lagrime siano un liquido molto acquoso nello stato normale pure contengono una piccola quantità di sali calcari, i quali, ove aumentano molto, per effetto di qualche lavoro patologico, possono produrre concrezioni. Queste si formano o nella glandola lagrimale, o nell'occhio, nei condotti lagrimali e nel sacco lagrimale. A queste ultime si annette inoltre ordinariamente, come principio costituente, la materia grassa della secrezione delle glandole di Meibomio.

Fourcroy e Vauquelin trovarono principalmente fosfato di calce nel cal-

colo di tal genere. Ma spesso hanno dessi una composizione chimica alquanto più complicata come lo provano le analisi seguenti (1).

| | 1. | 2. |
|---|------|----------|
| Fosfato calcico | 47,3 | 9 |
| Carbonato calcico | 8,4 | 48 |
| Carbonato magnesico | 4,1 | » |
| Ossido di ferro | 0,9 | » |
| Cloruro sodico con materia animale solubile . . . | 5,9 | traccie. |
| Muco | 20,5 | 48 |
| Materia analoga all' albumina | » | 25 |
| Grasso | 44,9 | traccie. |
| Acqua | 5,0 | » |
| | 98,8 | 100 |

E. Concrezioni nasali, gutturali, tonsillari e bronchiali.

Nascono nella stessa maniera dei calcoli salivali, ed hanno assolutamente la stessa composizione chimica.

Talvolta formano incrostazioni attorno dei corpi estranei. Per simil guisa Ruischio (2) narra che una biglia d' ambra cui una giovane di 5 anni s' introdusse nel naso e che uscì soltanto ai 44 anni, era coperta di una crosta pietrosa. Lo stesso cita altro caso analogo, in cui però trattavasi di nocciolo di ciliegia. Descrisse Grandoni (5) certa concrezione pietrosa la quale erasi formata nella fossa nasale sinistra di una donna, e cui si estrasse mediante pinzetta da polipo; pesava 76 grani, e si componeva di fosfato e di carbonato calcari, con carbonato magnesico, materie organiche e traccie di ferro. Due altre concrezioni di tal specie (4) avevano la composizione seguente.

(1) La prima analisi concerne certa concrezione, la quale erasi formata sull' occhio di un cieco, e di cui Wurzer fece l' analisi. Tuttavia sembrami dubbioso che fosse un calcolo lagrimale. Nella supposizione in cui tale sia stata la sua origine, il grasso proveniva probabilmente dalla secrezione delle glandole di Meibomio. La seconda analisi verte sopra un calcolo cui Desmarres trovò nel condotto e nel sacco lagrimale. Pesava 4 centigr. ed aveva la gravità specifica di 1,4. Ne fu eseguita l' analisi da Bouchardat (*Annali d' oculistica*, agosto 1842). — Vedi per altri casi, WALTHER, *Giornale di chirurgia*, 1820, p. 164. — SANDIFORT, *Observat. anat. patol.*, t. III, p. 71.

(2) *Observat. anat. chirurg. centuria*, oss. 45.

(3) *Annali d' Omodei*, ottobre, 1839.

(4) *Prima analisi*; concrezione nasale, che aveva cagionato un' emicrania periodica; di

| | 1. | 2. |
|---------------------------------------|----------|-------|
| Fosfato calcico | 46,7 | 79,56 |
| Carbonato calcico | 24,7 | 6,44 |
| Carbonato magnesico | 8,5 | » |
| Cloruro sodico ed altri sali solubili | traccie. | 0,58 |
| Materia animale | 25,5 | 4,52 |
| Acqua | » | 8,95 |
| | <hr/> | <hr/> |
| | 100 | 100 |

Una concrezione tonsillare analizzata da Laugier, era bianco-grigiastrea, molto dura, verruciforme, e composta di una crosta scabrosa, coprente un nocciolo bianco. Conteneva.

| | |
|-----------------------------|-------|
| Fosfato calcico | 50 |
| Carbonato calcico | 42,5 |
| Muco | 42,5 |
| Acqua | 25 |
| | <hr/> |
| | 100,0 |

F. Calcoli pancreatici.

Sono molto rari, ma sembrano formarsi a spese del succo pancreatico, in condizioni analoghe a quelle che inducono la produzione dei calcoli salivari e lacrimali, a cui essi rassomigliansi totalmente in quanto alla composizione chimica. Golding Bird ne analizzò uno, il quale conteneva

| | |
|-------------------------------|-------|
| Fosfato calcico | 80 |
| Carbonato calcare | 5 |
| Materia animale (1) | 47 |
| | <hr/> |
| | 100 |

G. Calcoli biliari.

color grigio-bianco, porosa, terrosa, fu analizzata da Geiger. Le materie animali furono indicate coi nomi di muco, fibrina, osmazomo e grasso. — *Seconda analisi*, fatta da Brandes; concrezione proveniente dal naso di una donna di 75 anni.

(1) Trovansi figure di calcoli pancreatici in BAILLIE, *Engravings*, fasc. 5, tav. VII, pag. 117.

Comprendonsi sotto questo nome tutte le concrezioni che si precipitano dalla bile. Si rinvencono in qualunque parte dell'apparato biliare, più di frequente nella colecisti, più di raro nei condotti biliari del fegato, nel canale epatico, nel canale coledoco e nel tubo intestinale. Variano desse molto riguardo alla loro composizione e quindi alle proprietà fisiche. Gli elementi che le costituiscono sono.

1.° La colesterina in cristalli più o meno perfetti; la si riconosce pel somministrare la dissoluzione del calcolo nell'alcool caldo delle tavole romboidali.

2.° La materia colorante della bile, colepirrina di Berzelio. Questa sostanza di color bruno rosso ardente, è facilissima a riconoscersi mediante la sua reazione coll'acido azotico, che la fa passare successivamente al verde, all'azzurro, al violetto, al rosso, indi la scolora. Si discioglie nella potassa bollente, che assume color bruno verdastro. Se ne conoscono diverse modificazioni, le quali non somministrano la reazione caratteristica coll'acido azotico, specialmente.

3.° Un pigmento di color bruno carico, quasi nero.

4.° Altri materiali della bile, come l'acido colico (colato sodico) e le sue modificazioni, acido bilifellinico di Berzelio, dislisina ec.

5.° Muco ed epitelio della colecisti e dei condotti biliari.

6.° Sali terrosi, specialmente carbonato di calce.

7.° Margarina e margarati.

Queste sostanze entrano in proporzioni svariatissime nella composizione dei calcoli biliari. Di raro si trovano tutte riunite insieme; d'ordinario havvene soltanto talune, ora in quantità eguale, ora con predominio di una fra esse. Predomina generalmente la colesterina, più di raro la colepirrina, talvolta la materia colorante nera, in casi rarissimi il carbonato calcareo. Pochissimi sono i calcoli composti principalmente di bile inspissata.

Nè variano meno della composizione le proprietà fisiche. Del pari che nei calcoli urinari, si rinvencono colà tutte le transizioni possibili, incominciando dal precipitato finissimo, visibile soltanto al microscopio, fino ai piccoli grani ed alle concrezioni voluminose. Puossi dunque distinguere i precipitati, le sabbie o renelle ed i calcoli biliari; questi ultimi formano masse consistenti, o molli e duttili. Varia eziandio la forma quanto il volume; ora sono masse molli ed amorfe, ora concrezioni aventi certa configurazione determinata. Rotondi, quando sono soli, i calcoli biliari diventano poliedrici quando trovansi accumulati in gran numero. Due varietà specialmente si distinguono per forme caratteristiche; dapprima quelli di carbonato calcareo che sono cristallini, dentellati, spinosi; poscia gli altri di pigmento nero, che rassomigliansi ordinariamente a more, per motivo della loro superficie tubercolata. Il colore dipende dalla composizione chimica, e quindi varia molto.

Considerando nel loro complesso tutti i caratteri fisici testè annoverati, si può distinguere le principali forme seguenti, fra le quali esistono, già s'intende, numerose transizioni.

1.^o Precipitati fini di colepirrina e di cristalli di colesterina, nicchiati nel muco, mescolati con epitelio, e talvolta eziandio incrostanti le cellette di quest' ultimo.

2.^o Sabbia biliare, piccole concrezioni della grossezza di un grano di miglio o di un granello di sabbia; talvolta molte di siffatte concrezioni sono riunite da un muco in pietra voluminosa e moriforme.

3.^o Concrezioni molli, impastabili fra le dita in istato fresco, composte di depositi cristallini di colesterina, frammischiati a particelle di materia colorante (1).

4.^o Calcoli cristallini, consistenti principalmente in masse cristalline di colesterina, leggermente colorate o scolorate, pellucide, di spezzatura cristallina e fibrosa, rilucente sul loro taglio, tubercolosi alla superficie, ed ordinariamente coperti di piccolissimi cristalli di colesterina.

5.^o Calcoli di color rosso-bruno, di spezzatura terrosa, i quali collo sfregamento non acquistano lo splendore della cera; si compongono, specialmente di materia colorante. Ne esiste una varietà di color bruno-carico, quasi nero, a superficie tuberculosa, locchè la fece paragonare ad una mora. La materia colorante della bile sembra trovarvisi in uno stato particolare di modificazione (2).

6.^o Calcoli consistenti principalmente in carbonato calcareo; sono cristallini, aspreggiati sulla superficie, di color chiaro, talvolta alquanto brunoastro (3).

7.^o Calcoli di color biancastro, d'aspetto saponaceo, di tessitura concentricamente concoide, che pigliano la lucentezza della cera quando si grattino, e composti principalmente di colesterina.

8.^o Calcoli formati di strati alternativi bianchi e giallo-carichi, i primi di colesterina, gli altri di materia colorante.

Queste due ultime specie sono di molto più comuni.

Spessissimo i calcoli biliari hanno nocciolo differente dal resto della massa, che consiste quasi sempre in muco, ed in epitelio, colorati dalla materia colorante della bile, molli nello stato fresco della concrezione, ma, dopo il disseccamento di questa contratti sopra se stessi, lasciano un vuoto per modo che certi calcoli secchi rassomigliansi a vesciche cave. È talvolta questo nocciolo

(1) *Icones*, lav. II, fig. 5.

(2) SIMON, *Beitraege*, lib. I, p. 117. — SCHERER, *Untersuchungen*, p. 105.

(3) BOUISSON, *Della bile*, Parigi, 1843, p. 220, lav. II, fig. 2.

formato da un corpo estraneo, un verme lombricoide, una spilla (1). Non occupa desso sempre il mezzo della concrezione; talvolta esso è eccentrico, il che annuncia non essersi l' accrescimento della pietra effettuato in modo uniforme; è un fenomeno il quale si osserva specialmente quando il calcolo risulta in qualche modo racchiuso in una cisti composta da un diverticolo della colecisti. Certi calcoli biliari hanno molti noccioli, locchè proviene dall' essersi molte concrezioni, le quali erano dapprima distinte, riunite più tardi e confuse in una sola.

Le seguenti analisi, dovute a chimici differenti, e quasi tutte registrate nell' opera di Gmelin, daranno un' idea delle variazioni della composizione chimica dei calcoli biliari.

| | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
|-------------------------------------|----|------|----|----|------|------|
| Colesterina | 96 | 65 | 67 | 50 | 4 | |
| Materia colorante | 5 | } 25 | | 55 | } 89 | |
| Muco | » | | » | » | | |
| Materie biliari | » | 5 | 17 | » | | |
| Sali specialmente calcari | » | 2 | » | 8 | 5 | 100? |

Modificai alquanto queste analisi per renderle paragonabili fra loro, atteso che la determinazione delle materie biliari propriamente dette (acido colico e sue modificazioni) fu praticata giusta principii differentissimi. Non puossi ancora decidere se l'acido litofelinico, cui Goebel, Woehler ed altri trovarono nelle concrezioni intestinali d'origine sconosciuta, si rinvenga altresì talvolta nei calcoli biliari dell' uomo, come lo pensano molti; ma la cosa non è inverisimile. La materia colorante nera esistente in alcune di siffatte concrezioni, fu assoggettata da Scherer all' analisi elementare (2), ma il suo lavoro non può essere per anco di veruna utilità, dappoichè ne manca un' analisi elementare della materia colorante normale della bile.

La formazione dei calcoli biliari ubbidisce alle stesse leggi di quella delle concrezioni che furono fin qui esaminate.

Acciocchè produca tal calcolo, bisogna dapprima che la bile somministri un precipitato, poi che questi non sia trascinato fuori del corpo col flusso di tal umore, ma che rimanga e si aggomitoli in una massa; da ciò nasce un nocciolo, il quale, essendo le circostanze favorevoli, cresce mediante consecutivi depositi.

(1) Bouisson, *loc. cit.* p. 215.

(2) *Untersuchungen*, p. 106.

Alla formazione di un deposito si può assegnare le seguenti condizioni.

1.^o La concentrazione di una bile di composizione normale; questo fenomeno accade quando la bile soggiorna alla lunga ne' suoi condotti ostrutti o nel suo serbatoio. Il suo contatto prolungato col sangue, che è più denso di essa, fa che essa perda acqua, in virtù delle leggi dell'endosmosi, e che se ne separi dapprima le sostanze meno solubili, come la colesterina, la materia colorante ed i sali grassi, poi altresì ilcolato sodico. La separazione di quest'ultimo non accade certamente che in circostanze rare, e non lo si rinviene che assai di rado in notevol copia nei calcoli biliari. Forse comporta alcune decomposizioni nelle vie biliari, e si trasforma in acido felinico, in acido colinico, in dislissina e simili, sostanze che esistono certamente in alcune concrezioni biliari; però manchiamo in tale proposito di fatti.

2.^o È verisimile, che, nel maggior numero dei casi in cui produconsi calcoli biliari, la bile sia più ricca di certi materiali, di colesterina specialmente, che nello stato normale. Tale aumento della colesterina, che per verità le analisi non hanno ancora dimostrato, ma che non è per ciò meno probabile, dipende forse dall'aumentarsi questo grasso nel sangue pei progressi dell'età. La materia colorante sembra essere eziandio suscettibile di divenire più abbondante, locchè le permette costituire depositi. Nei rari casi in cui i calcoli biliari erano formati di carbonato e di fosfato calcici, sia totalmente, od in gran parte, la quantità dei sali calcarei era al certo aumentata nella bile. L'accrescimento della secrezione mucosa dell'apparato biliare sembra eziandio esercitare grande ufficio nel formare le concrezioni; giacchè da ciò risulta che i precipitati costituiti da altre sostanze si attaccano insieme e quindi non possono più essere strascinati all'esterno. Prova esservi colà alcun che di vero, il fatto che i noccioli del maggior numero dei calcoli biliari sono formati di muco.

Certe cause meccaniche hanno pure molta influenza sulla produzione di siffatte concrezioni. Per simil guisa alcuni diverticoli colecisti o dei condotti biliari ammettono e ritengono alcuni depositi, certi corpi estranei, i quali servono in seguito di nocciolo ad ulteriori depositi. Tuttavia l'azione principale sembra appartenere, anche in presenza di altre cause, alla concentrazione della bile, risultato della sua ritenzione, e perciò probabilmente rincontransi più spesso i calcoli biliari nella colecisti che ovunque altrove.

Formatosi un calcolo biliare, il suo accrescimento effettuasi con grande facilità; diviene desso il centro d'attrazione dei materiali poco solubili della bile, e specialmente della colesterina, se questa è alquanto abbondante.

G. Concrezioni intestinali.

Formansi altresì varie concrezioni nel tubo intestinale dell'uomo, ma desse sono molto più rare di quelle delle quali mi sono finora occupato. Colle aperture dei corpi si rinvenhão, in una regione qualunque del tubo, dallo

stomaco fino all'ano, e l'individuo che n'è preso le evacua, sia per disopra come per disotto, vale dire col vomito o mediante le egestioni.

Se ne distinguono due specie, le quali differiscono essenzialmente; quelle che formansi nello stesso tubo intestinale a spese del suo contenuto, e le altre, che essendosi sviluppate altrove, abbandonano la loro sede primitiva per cadere nel tubo digerente.

A quest'ultima categoria appartengono specialmente i calcoli biliari che discendono dalla colecisti, dal fegato e simili, nel duodeno, d'onde vengono espulsi per la bocca o per l'ano, ed ove si rinvencono più di raro coll'apertura del corpo. Sono facili a riconoscersi mediante le loro proprietà caratteristiche. Non si può ammettere che se ne producano a spese dei materiali della bile nello stesso tubo intestinale, sebbene le concrezioni intestinali propriamente dette contengano spesso taluno di siffatti materiali (materia biliare modificata, dislisina e simili. Sembra altresì che veri calcoli biliari, i quali soggiornano alla lunga nel tubo digerente, possano servire di noccioli a depositi di altra natura, e divenire eziandio le concrezioni intestinali propriamente dette. È certo altresì che i calcoli del pancreas possono qualche volta giungere nel tubo alimentare percorrendo il canale pancreatico, ed allora si confondono tanto più facilmente con le concrezioni intestinali in quanto che la composizione chimica degli uni e delle altre presenta talvolta grande rassomiglianza. Finalmente bisogna distinguere le concrezioni intestinali dalle altre concrezioni che formansi nelle glandole mucipare del duodeno, come osservò Gurll.

Le vere concrezioni intestinali variano molto in quanto alle loro proprietà, alla loro composizione chimica ed al loro modo di sviluppo. Si possono riportare a certi ordini, fra i quali tuttavia non sonvi limiti esatti.

4.^o Alcune nascono assolutamente nella stessa maniera delle concrezioni del parenchima degli organi di cui avrò presto ad occuparmi. Devono la propria origine alla trasudazione fibrinosa oppure ad un grumo del sangue, che sono rattenuti nel tubo digerente, e vi comportano mutamenti, consistenti in particolare nell'essere le porzioni suscettibili di sciogliersi nei liquidi intestinali poco a poco strascinate, mentre le porzioni insolubili principalmente i sali calcarei, rimangono. Siffatte concrezioni sono specialmente composte di combinazioni di proteina (fibrina coagulata), mescolata con maggior o minor quantità di sali calcarei e di rimasugli di alimenti. Formansi desse in conseguenza delle infiammazioni essudative della mucosa intestinale e delle emorragie del tubo digerente.

Qui ripongonsi le concrezioni esaminate da Dublane, che furono evacuate da un fanciullo, in conseguenza di enterite. Costituivano esse pezzi irregolari, del peso di mezzo grano, lisci, gialli, duri, pellucidi, friabili, privi di odore e

di sapore. I loro elementi erano fibrina con tracce di grasso e di fosfato calcareo. Analizzò Davy due altre concrezioni di questo genere, e vi trovò

| | 1. | 2. |
|--|----|----|
| Fibrina | 78 | 74 |
| Sali | 21 | 7 |
| Materia colorante, resina, materie fecali, ec. | 5 | 19 |

Talvolta queste concrezioni hanno per base un corpo estraneo, per esempio, un nocciolo di ciliegia o di pruna, che fu avviluppate da depositi fibrinosi in conseguenza della irritazione infiammatoria del tubo intestinale da esso provocata.

Si riconoscono per la loro insolubilità nell'acqua, nell'alcool e negli acidi allungati; questi ultimi non tolgono che i sali calcari. Si disciolgono in parte nel liscivio di potassa. Quando si fanno bollire coll'acido cloridrico concentrato sono egualmente disciolte per intero od in gran parte, ed il liquore assume il color lila.

2.° Altre concrezioni intestinali sono formate principalmente di sali terrosi (fosfato e carbonato calcari, fosfato triplo, carbonato di magnesia, soli o mescolati con rimasugli di alimenti, in particolare con cellule vegetabili). Hanno spesso un corpo estraneo per nocciolo. Siffatte concrezioni sono analoghe ai calcoli salivali e lagrimali, e si producono nella stessa maniera, vale dire una causa qualunque rende insolubili e fa precipitare i sali terrosi sciolti nel contenuto dell'intestino. Ordinariamente questi depositi sono strascinati al di fuori e si rinvencono spesso nelle egestioni alvine. Gli scarichi delle persone colte da diarrea contengono quasi sempre precipitati di fosfato ammoniaco-magnesiaco e di fosfato calcareo. Però quando tali precipitati soggiornano nel corpo, e sono incollati insieme mediante muco intestinale, od applicansi attorno un corpo estraneo, nascono da ciò le concrezioni. Queste si rinvencono spesso nei diverticoli dell'intestino, nell'appendice vermiforme del cieco.

I sali che le costituiscono sembrano provenire da due sorgenti; dapprima alcuni sali calcari e magnesiaci degli alimenti disciolti dall'acido del succo gastrico, e che, quando l'assorbimento non se ne impossessa, si precipitano nel canale, secondo che la pasta chimosa è neutralizzata dall'alcali del succo intestinale; poscia dallo stesso succo intestinale, il quale può probabilmente al pari delle lagrime, della saliva e degli altri umori, divenire soprassaturato di sali terrosi, sotto la influenza di circostanze per anco sconosciute.

Trovai una delle concrezioni nell'appendice vermiforme di una tistica. Aveva dessa il volume di un cannetto di penna, la lunghezza di un pollice, e

riempiva compiutamente il fondo di sacco dell'appendice. Il suo colore era bianco-giallastro, e la sua struttura grumosa nell'interno; presentava sottili strati concentrici. Potevasi facilissimamente ridurla in polvere biancastra, la quale col microscopio, sembrava granellata, non cristallina, e che scioglievasi nell'acido cloridrico, facendo grande effervescenza. I suoi componenti erano carbonato e fosfato di calce, con alquanto magnesia.

Altre due concrezioni, analizzate, la prima da Thomson, la seconda da Davy, diedero, sopra 100 parti

| | 1. | 2. |
|---|----|------|
| Fosfato calcare | 46 | } 56 |
| Fosfato triplo | 5 | |
| Materia animale (fibrina ?) | 25 | 42 |
| Fibra vegetabile, resina ec. | 24 | » |

Children ne esaminò proveniente dall'intestino crasso di un uomo che aveva inghiottito prune coi loro noccioli. Questi calcoli pesanti 500 in 1000 grani, erano formati di noccioli di prune circondati da una massa solida, densa, liscia, bruno chiara, che consisteva in istrati alternativi di sali fosfatici e di una materia analoga alle fibre del legno (cellule vegetali degli alimenti). La crosta era composta, sopra cento parti di

| | |
|--|------------|
| Materia animale solubile nell'acqua con tracce di sali calcari solubili | 25 |
| Fosfato calcare | 46 |
| Fosfato ammoniacco-magnesiaco | 5 |
| Rimasugli vegetabili | 20 |
| Resina (bile alterata ?) | 4 |
| | <hr/> 100. |

Le concrezioni di questa categoria possono passare alla prima mediante l'abbondanza della fibrina, ed alla terza mediante quella dei rimasugli degli alimenti. Esse sciolgonsi in gran parte negli acidi, che tolgono i sali terrosi. Il microscopio fa scoprire nel residuo alcuni rimasugli di alimenti, cellette vegetabili, ed altre sostanze analoghe, di cui si giunge talvolta a determinare la natura e l'origine.

5.° Certe concrezioni intestinali sono formate principalmente da rimasu-

gli indigeriti di alimenti, cellette vegetabili e simili. Si rassomigliano spesso al legno, e produconsi d'ordinario attorno di un corpo estraneo, che serve loro di nocciolo. Ecco qual è probabilmente il modo con cui nascono; diverse parti dei nostri alimenti sono assolutamente indigesti come i peli, la epidermide, ma in ispezialità gli organi vegetabili lignificati, come trovansi di frequente nei legumi, le cellule di epidermide, i baccelli ed involucri dei frutti, e simili. Siffatte sostanze attraversano il canale senza comportare verun mutamento, e sono trascinate dalle egestioni, dopo aver perduto soltanto ciò che potevano contenere di solubile. Certamente quando esse vengono agglomerate dal muco, non risultano da ciò concrezioni analoghe al legno, ma ignoriamo quali sono le condizioni che favoriscono il producimento di siffatte concrezioni, d'altronde rarissime. Ogni cosa induce a credere che colà, al pari del maggior numero delle altre concrezioni intestinali, sia necessario un diverticolo od un rinserramento del canale, che permetta ai rimasugli di fermarsi e di non essere strascinati al di fuori.

Analizzò Laugier una di queste concrezioni, proveniente dall'intestino retto di un uomo. Essa aveva per nocciolo un pezzo di osso; era questo circondato di fibre vegetali intrecciate, d'onde l'acqua estrasse una materia animale di odore fecale, con un poco di sale ammoniacco e di cloruro calcico. Alcune concrezioni, analizzate da Braconnot, e che una giovane aveva vomitate a varie riprese, erano grosse come nocciuole, in forma di confetti, e tubercolose alla superficie; componevansi di piccoli grani cristallini, gli uni strettissimi, gli altri poco coerenti, ed erano bianco-brunicee. Potevansi tagliare come il legno. Una delle loro estremità presentava certo infossamento, infundibuliforme, comunicante con un canale che ne percorreva tutta la lunghezza. Oltre le tracce di acido libero, di alcuni sali e di certa materia animale solubile nell'acqua e precipitabile dal concino, si trovarono formate di una sostanza che presentava tutti i caratteri della fibra legnosa. Dopo la combustione, esse lasciarono $5\frac{1}{2}$ per cento di ceneri. Un uomo di 44 anni, che aveva serbata esatta regola di vivere, ma i cui alimenti consistevano specialmente in vegetali, orzo perlato od avena e legumi, si produssero concrezioni intestinali in gran copia che uscirono dall'ano, dopo aver cagionato parecchi accidenti. Lisci alla superficie, bruni e formati di strati concentrici, presentavano nel centro un nocciolo simile a sangue dissecato, che era circondato di uno strato sottile di carbonato calcareo. L'analisi di una tra queste concrezioni vi dimostrò, oltre dell'albumina, certe materie fecali, grasso, sostanze vegetali solubili, sali egualmente solubili e silice, 20 per cento di fosfato calcareo e 36 di una materia fibrosa costituita da riunione di prolungamenti barbuti dei grani di avena spogliati della propria corteccia (Turner). Una concrezione intestinale erasi formata attorno del nocciolo di ciliegia, in uomo di 34 anni, che pesava un'oncia

e consisteva nella materia colorante del rabarbaro (1) con fosfato calcareo e fosfato ammoniaco-magnesiaco (Ikin).

Le concrezioni di tale specie hanno, come si comprende, proprietà e composizione chimica differentissime secondo le sostanze che vi predominano. Il miglior modo di comprovare la natura dei rimasugli di alimenti che esse contengono consiste nello spogliarle di ogni parte solubile coll'acqua, con gli acidi e gli alcali, poi contemplarle col microscopio; ma fa d'uopo perciò di valente osservatore, in particolare esercitato ad esaminare lo stato del contenuto negli intestini.

4.^o Altre concrezioni intestinali sono formate principalmente di sostanze grasse, mescolate a poca quantità di fibrina e di sali potassici. Non devesi confonderli coi caleoli biliari di colesterina. La loro produzione è più oscura di quella dei precedenti. Ignoriamo tuttavia se le loro parti grasse provengano dagli alimenti o dalle secrezioni dell'intestino e delle glandole annesse. Probabilmente ambedue le sorgenti concorrono a produrle, ma credo la prima più frequente dell'altra.

Lassaigne e Robiquet trovarono nelle concrezioni di tal natura:

| | Lassaigne. Robiquet. | |
|--------------------------|----------------------|----|
| Materie grasse | 74 | 60 |
| Sostanza animale | 21 | 8 |
| Fosfato calcareo | 4 | 50 |
| Cloruro sodico | 4 | » |

Le concrezioni analizzate da Lassaigne erano state trovate negli scarichi di giovane tisica. Erano in gran numero della grossezza di un pisello fin a quella della palla di foce, e poco appianate, lisce, color giallo di cera all'esterno, bianche e granellate nell'interno e facili a schiacciarsi. Il grasso sembrava consistere specialmente in acidi grassi; la materia animale rassomigliava alla fibrina, cosicchè era per certo una combinazione di proteina. Nel caso descritto da Robiquet, il grasso era analogo al bianco di balena; la sostanza animale non fu determinata. Caventou esaminò alcune concrezioni intestinali grasse, le quali erano circondate da cellette membranose.

Si riconoscono siffatte concrezioni per isciogliersi, la massima parte, nell'alcool bollente, senza che il grasso che si separa mediante il freddamento e la evaporazione del liquore presenti i cristalli tabulari che caratterizzano la colesterina; scaldate fondonsi, ed ardono con fiamma chiara, fuliginosa.

Certe concrezioni che si riposero fra quelle dell'intestino, non devono verisimilmente esservi collocate; tali sono fra le altre quelle di cui parla Bru-

gnatelli, e che, evacuate, dicesi in gran parte per l'ano, da una donna, componevansi di urato d'ammoniaca, con alquanto fosfato calcareo, ed una materia animale non fetida, facile a sublimare. Evvi tanto poca verisimiglianza che concrezioni intestinali siano formate di urato d'ammoniaca, da potersi benissimo sospettare di qualche errore. Credo che le concrezioni, di cui parla l'autore italiano, siano uscite, non già per l'ano, ma per la vagina; fors'anche esisteva nella donna tra gli organi orinarii e l'intestino, certa comunicazione mediante la quale l'orina, introducendosi in quest'ultimo organo, vi potè indurre una concrezione di urato ammonico.

II. *Concrezioni delle glandole cutanee.*

Nella guisa stessa che quasi tutte le glandole del corpo umano possono produrre concrezioni, allorquando cambiasi la loro secrezione, così questo fenomeno può avvenire sebbene di rado, nelle piccole glandole della pelle. Finora conoscevansi soltanto incompiutamente i rapporti anatomici delle concrezioni che si rinvenivano in tali glandole; è però probabile che esse si sviluppino non solo nelle glandole sebacee, tanto libere che annesse ai peli, ma inoltre nelle glandole sudorifere, aventi un condotto escretore avvolto in ispirale.

Si possono distinguere due specie di siffatte concrezioni, che passano però dall'una all'altra mediante graduate variazioni.

1.º La secrezione normale o poco alterata di una glandola cutanea si accumula in questa dopo la ostruzione del condotto escretore, o per qualunque altra causa, si addensa, e forma una concrezione. In tal caso questa consiste principalmente in sostanze, le quali costituiscono la secrezione normale della glandola, grassi, acidi grassi, epitelio e materie estrattive; d'ordinario però contengono altresì una variabile quantità di sali; se predominano questi ultimi, la concrezione passa alla seconda specie. Siffatte concrezioni si sviluppano di preferenza nelle glandole sebacee. In quanto alla loro essenza esse rientrano nei falsi tumori cistici cui descrissi precedentemente, non differendone che per la maggior consistenza del contenuto.

2.º La secrezione della glandola si allontana dal modo normale; si sovraccarica di sali terrosi (fosfati e carbonati di calce e di magnesia) che formano alcuni precipitati, i quali disseccandosi, diventano poco a poco una concrezione pietrosa.

Una concrezione della prima specie, analizzata da Esenbeck, formava certa massa molle, la quale all'aria convertivasi in certa polvere bianca-giallastra. Triturata coll'acqua, dava una emulsione, la quale, eziandio dopo molti giorni, non mostrava veruna traccia di putrefazione, e non si coagulava neppur colla bollitura, ma che era precipitata dagli acidi, dal sublimato e dalla noce di galla; conteneva:

| | |
|---|---------|
| Grasso. | 24, 2 |
| Estratto alcoolico con traccia di olio | 42, 6 |
| Estratto acquoso | 44, 6 |
| Albumina | 24, 2 |
| Carbonato calcareo. | 2, 4 |
| Fosfato calcareo. | 20 |
| Carbonato di magnesia | 4, 6 |
| Traccie di acetato di soda, e di cloruro sodico con perdita | 5, 7 |
| | <hr/> |
| | 100, 0. |

Ho disegnate altrove (1) alcune concrezioni rinvenute nella pelle dello scroto, e che componevansi in gran parte di sali calcari.

Alle concrezioni testè esaminate altre se ne riferiscono prodotte non da organi normali, ma da organi di formazione novella.

Tali sono le ossificazioni dei tumori cistici, quando le cellule epidemiche od epiteliali che tappezzano le pareti della cisti o ne riempiono l'interno, s'incrostanto di sali calcari e s'incollano insieme per guisa da non formare più altro che una sola massa. Tali sono inoltre gli accumulamenti di colesterina, che s'incontrano in certe cisti (nel colesteatoma), finalmente le pretese ossificazioni di certi entozoari, delle idatidi, del *trichina spiralis*, ec. sulle quali ritornerò più innanzi.

SECONDA CLASSE.

CONCREZIONI CHE SI SVILUPPANO NEL PARENCHIMA DEGLI ORGANI.

Trovansi alcune concrezioni, non solo negli organi secretorii, nelle glandole e loro condotti escretorii, ma inoltre spesso nel parenchima degli altri organi del corpo. Queste nascono in generale, giusta gli stessi principii e nella maniera medesima di quelle delle quali ci siamo occupati, ma non presentano tanta diversità come esse, pel motivo che le acque-madri, nel cui seno si formano, hanno quasi sempre una costituzione chimica simile od almeno analoga. Variano molto le loro proprietà fisiche; formano o precipitati appena percettibili all'occhio nudo, od incrostazioni sì di corpi estranei, come di tessuti organizzati, oppure masse più o men isolate più o men solide; talvolta esse

(1) *Icones*, tav. XI, fig. 2.

confondonsi cogli stessi organi ed allora producono ciò che dicesi ossificazioni di questi ultimi. Tutte siffatte distinzioni però sono ancora indeterminate, il maggior numero posano sopra caratteri accidentali e non essenziali. Per ben comprendere le concrezioni delle quali qui parliamo, bisogna aver riguardo alla loro origine ; questa, a dir vero, non è sempre chiara, e d'altronde non sembra essere la stessa in tutti i casi: ecco perchè durasi fatica ad assegnarle regole generali. Nondimeno i seguenti corollarii sembrano non allontanarsi troppo dal vero, nel maggior numero delle circostanze.

Tutti i tessuti del corpo che ricevono vasi sono imbevuti di un liquido proveniente da questi ultimi, in conseguenza dal sangue. Questo liquido si rinnova del continuo, perchè i linfatici ne tolgono continuamente una parte, e d'altronde i principii costituenti sono ad ogni istante in conflitto, per endosmosi, col contenuto nei vasi. Puossi dargli il nome di liquido nutrizio generale, sebbene non sia sempre lo stesso, giacchè non solo varia a norma delle parti del corpo, ma inoltre abbiamo motivo per credere che differisca giusta le epoche nella stessa regione. In generale, esso si rassomiglia al plasma del sangue, e le differenze vertano principalmente sulla quantità, vale dire, i principii costituenti del sangue vi sono più o men abbondanti ; più di raro le variazioni effettuansi sulle qualità, cioè provengono dall' assenza di materiali normali, o dall' accessione di sostanze novelle. Fra questi principii costituenti, se ne trovano che possono, in alcune circostanze, divenire insolubili, e separarsi sotto forma di precipitati. Tali risultano principalmente i sali terrosi contenuti nei liquidi animali, il fosfato ed il carbonato calcari, il fosfato ammoniaco-magnesiaco, il carbonato di magnesia, ed eziandio la silice ; tali sono, più di raro certi sali solubili nell' acqua, il cloruro, il fosfato, ed il solfato sodici, il solfato calcico ; tali sono, per ultimo i grassi, in particolare la colesterina, ed altri sali poco solubili, come l' urato di soda. Le condizioni che determinano queste sostanze a separarsi dal liquido nutrizio generale sono le stesse di quelle che già precedentemente annoverai, trattando di ogni precipitato in particolare. Nondimeno è d'ordinario difficilissimo, assegnare le cause che esercitarono la loro influenza. Di frequente vi si aggiunge inoltre la circostanza che la quantità dei materiali aumenta per istraordinario nel sangue. Ecco quanto accade specialmente per le concrezioni che rinvengonsi non già soltanto sopra alcuni punti del corpo, ma in molte parti ad un tempo, come per esempio le ossificazioni che invadono di frequente molte arterie nelle persone inoltrate cogli anni. In tali casi si è autorizzati a dire esistere una disposizione generale alla formazione delle concrezioni.

Le separazioni di tali specie producono precipitati od incrostazioni ; se i precipitati sono più abbondanti ne risulta ciò che dicesi ossificazioni, ossia essi involgono i tessuti organizzati maggiormente diversi, gli imprigionano, li petri-

ficano in qualche guisa. Assai più di rado essi producono pietre isolate. Si può rinvenirli in tutte le parti del corpo contenenti sangue, ed altresì nei liquidi patologici, nel pus, ad esempio. Mi limiterò qui a citare alcuni esempi, per dare un' idea delle notevoli variazioni che la composizione chimica presenta nei diversi casi.

Il pus di un empiema, in uomo di sessant'anni, somministrò dodici concrezioni, le quali sopra 440 parti, contenevano :

| | |
|---|---------|
| Fosfato calcare | 49, 4 |
| Carbonato calcare | 21, 4 |
| Muco insolubile (proteina modificata) | 27, 8 |
| Grasso | 4, 8 |
| Sali solubili nell' acqua | 0, 2 |
| | <hr/> |
| | 400, 0. |

Siffatte concrezioni erano libere nel liquido, e soltanto incollate insieme da una massa che si rassomigliava al muco.

I casi d' incrostazione sono comunissimi ; tali risultano i depositi che si rinvencono di frequente nei plessi coroidi del cervello, e che consistono in cellule microscopiche rotonde, coperte di fosfato e di carbonato calcari (1). Sopra una maggiore scala, tali incrostazioni costituiscono la ossificazione del tessuto cellulare, dei muscoli, dei condotti biliari, e prima di tutto dei vasi, in particolare del cuore e delle arterie. In tre casi (2), la costituzione chimica era questa :

| | 4. | 2. | 5. |
|---|----|----|---------|
| Tessuto cellulare dante colla mediante la bollitura . | 68 | 26 | » |
| Carbonato calcare. | 8 | 25 | traccie |
| Fosfato di calce | 24 | 51 | 80 |
| Fosfato ammoniaco magnesiaco. | » | » | 20 |

Fin qui predominano i sali terrosi ; come già dissi bisogna lasciar da parte il quesito di sapere se sonvi concrezioni, nelle quali il predominio appartenga, giusta l' asserzione di Boudet, ai sali solubili, quelli specialmente di soda.

(1) *Icones*, tav. XIV, fig. 8.

(2) La prima concrezione, trovata nei muscoli delle coscie di un uomo, fu analizzata da Lassaigne ; la seconda (Walchner) costituiva un' ossificazione anellare della valvola tricuspidale del cuore. Il n. 3 concerne alcune concrezioni polmonari analizzate da Henry.

Esistono pure altre concrezioni del parenchima degli organi, i quali hanno una composizione alquanto differente.

1.° I depositi nelle pareti arteriose del grasso e particolarmente di colesterina cui rinvengonsi di frequente specialmente nelle persone attempate (1). Nulla di più facile quanto riconoscerli e distinguerli dalle altre concrezioni, prima per la loro sede, indi mediante la ispezione microscopica e le reazioni chimiche. La loro formazione proviene probabilmente dalla grande abbondanza della colesterina e della serolina nel sangue; tuttavia molta oscurità domina nelle cause per le quali i grassi si depongono unicamente sopra certi punti del corpo e delle pareti vascolari, invece di estendersi ovunque in modo uniforme. Alcuni depositi di grasso si rinvengono altresì benissimo fuori del sistema vascolare, per esempio in tubereoli avvizziti; ma colà sono molto più rari.

2.° Le concrezioni composte principalmente di urato di soda (talvolta con un poco di urato di calce), che si formano, in certi malati, nei dintorni delle articolazioni, nel tessuto cellulare, nelle guaine tendinose o nelle cavità articolari. Sono masse terrose, variabili di forma e di volume, leggerissime, porose, quasi come la schiuma di mare, e di color bianco giallastro; sembrano morbide e come grasse al tatto; si raschiano facilmente con un coltello. Le seguenti analisi, daranno una idea della loro composizione chimica in centesimi (2).

| | 1. | 2. | 3. |
|--|------|------|-------|
| Aqua | 8,5 | 10,5 | (2) |
| Materia animale (tessuto cellulare dante colla mediante la cozione) | 16,7 | 19,5 | 10,54 |
| Acido urico | 16,7 | 20,0 | 59,45 |
| Soda | 16,7 | 20,0 | 15,09 |
| Calce | 8,5 | 10,0 | 8,25 |
| Cloruro sodico | 16,7 | 18,0 | 5,60 |
| Cloruro calcico | » | 2,2 | » |
| Perdita | 16,6 | » | 1,29. |

Si riconoscono facilissimamente siffatte concrezioni per la reazione caratteristica dell'acido urico. La loro produzione dipende dall'essersi formato nei malati molti urati nel sangue; ma ignoriamo perchè l'urato di soda si separi di preferenza in certe regioni del corpo.

(1) *Icones*, tav. II, fig. 1; tav. XXII, fig. 7.

(2) Il num. 1 è di Laugier, il num. 2 di Wurzer, ed il num. 3 di E.-C. Van den Boon Mesch. — Conf. G. Moore, nelle *Med. chir. Trans.*, t. I, p. 112. — Lobstein. *Rendi-conto dei lavori anatomici*, 1821.

Al modo di formazione testè descritto per le concrezioni nel parenchima degli organi, se ne riferisce un altro ancora, cui puossi separare sotto l'aspetto teorico, ma che, in realtà si associa spesso con esso. Ecco in cosa consiste.

Dissi già precedentemente che certe formazioni patologiche procedono da un plasma misto, vale dire da un liquido che può somministrare ad un tempo i materiali di depositi organizzati e quelli di depositi non organizzati. La sorgente ordinaria, fors'anche costante, di questo liquido plastico, è una idropisia fibrinosa, di cui la fibrina si coagula. Due atti di plasticità compionsi simultaneamente nella essudazione; la organizzazione della fibrina che può seguire tutte le direzioni di cui m'ingegnai dare uno schizzo, e la formazione di concrezioni, le quali, generalmente consistono in sali calcari. Il prodotto di tale formazione, considerato sotto il punto di vista chimico, si compone di due cose; prima la fibrina e le sue modificazioni (le sue conversioni in tessuto cellulare, globetti del pus, cellette granellate, massa tifosa o scrofolosa, massa tubercolosa e simili); poi i materiali delle concrezioni, i sali calcari e magnesici, gli urati, il grasso, e va parlando. In queste due serie, ogni sostanza può sostituire l'altra. Ma la stessa cosa può accadere eziandio per le serie stesse, cosicchè una di esse svanisce in proporzione del predominio acquistato dall'altra. Ciò spiega l'infinita diversità di composizione che scorgesi in siffatte concrezioni, e di cui le analisi seguenti (1) somministrano degli esempii.

| | 1. | 2. | 3. | 4. |
|--|---------|----|------|----------|
| Combinazioni di proteina ed acqua. | 25 | 40 | 24,5 | 55,16 |
| Sali solubili nell'acqua | » | 4 | 4,0 | » |
| Fosfato calcico | 64 | 50 | 65,5 | 45,67 |
| Carbonato calcico. | traccie | » | 6,5 | » |
| Carbonato magnesico | traccie | » | » | traccie. |

La morfologia di tali concrezioni è ancora più svariata della loro natura chimica. Non solo essa differisce per ciascuna di esse, ma inoltre può, come lo si comprende, variare molto in ciascuna, giusta i suoi gradi di sviluppo. Talvolta la formazione novella è molle, ed i principii organici predominano; spesso

(1) Num. 1, concrezione della tiroide (Prout); num. 2, concrezione della stessa glandola in un cretino (IPHOFEN, *Ueber den Cretinismus*, 1817); num. 3, concrezione del pericardio analizzata da Robinet e Petroz. Dessa formava diversi strati densi, coperti di concrezioni terrose, friabili, verrucose. I materiali organici erano gli uni organizzati (tessuto cellulare dante colla mediante la cozione), gli altri inorganizzati (solubili nel lissivio di potassa). I sali solubili erano solfato di soda, con traccie di solfato di calce. Num. 4, concrezione della porzione uterina della placenta aualizzata da Wiggers. Le parti organiche erano fibrina, con poco grasso, tessuto cellulare ed albumina; l'acqua ascendeva a 7/100.

allora non si riconosce la presenza di una quantità considerabile di sali calcari se non ricorrendo all'analisi chimica. In certi casi, la massa costituisce una incrostazione, un'ossificazione, ed in altri una pietra.

Quasi tutte le essudazioni possono, in certe circostanze, convertirsi in simili concrezioni. Tali sono quelle che si operano nelle glandole linfatichè, nella milza, nei reni, nei polmoni e nel tessuto cellulare, i fomi apopleatici del cervello, i depositi scrofolosi, i tubercoli, e simili. Però le condizioni di questa metamorfosi non sono ben chiare. Puossi frattanto indicare le seguenti :

1.^a L'abbondanza dei sali calcari nella essudazione primitiva, in conseguenza una disposizione originale, tale che sembra esserne una nei gottosi.

2.^a La separazione dei sali calcari ad un'epoca in cui la essudazione, già esistente, trovasi in via di organizzazione o di riassorbimento.

In ambidue i casi, i sali insolubili rimangono, mentre che le combinazioni di proteina, totalmente od in parte, si sviluppano o sono disciolte e riassorbite.

La relazione esistente fra queste concrezioni e la formazione della vera sostanza ossea merita di essere indicata. In generale, come dissi, esse non hanno la minima rassomiglianza con veri ossi, ed il vocabolo di ossificazione è molto sconvenevole ; perciò esso diede origine a molti sbagli, locchè accade ancora tutto giorno. Però, sembra esservi casi ne' quali siffatte concrezioni raggiungono il massimo grado di organizzazione, e fanno così il passaggio alle formazioni accidentali del tessuto osseo (1). Ma queste forme intermedie sono ancora pochissimo conosciute, e richiedono ulteriori indagini.

CAPITOLO V.

MUTAMENTI PATOLOGICI AVVENUTI NELLE QUALITÀ FISICHE DEI TESSUTI E DELLE PARTI DEL CORPO.

Fin qui, se prescindiamo dai mutamenti del sangue, dovemmo occuparci delle sostanze che non esistono nel corpo allo stato normale, o che almeno vi si trovano allora affatto diverse da ciò che sono negli stati patologici in cui esse ci compariscono. Rimpetto a tali formazioni novelle collocansi certi mutamenti patologici che succedono nelle qualità fisiche delle parti dello stesso corpo, mutamenti i quali sono svariatisimi, e che effettuansi sopra tutte le proprietà valutabili ai sensi, ma principalmente sopra il colore, il volume e la consistenza. Si rinvengono di raro isolati ; d'ordinario accompagnano altri mutamenti patologici, e sono eziandio cagionati da essi, cosicchè non puossi rigorosamente sepa-

(1) VALENTIN, *Repertorium*, 1836, pag. 317.

rarneli. Il loro studio importa per la patologia, sotto l'aspetto che descrivendoli ed indicando la maniera di distinguerli gli uni dagli altri, si cerca altresì di rendersi ragione delle loro cause e delle loro conseguenze. Tuttavia simile lavoro presenta ancora oggidì grandi difficoltà, giacchè le cause dei mutamenti di cui si tratta sono poco conosciuti, ed inoltre svariatissime e molto complicate.

I. *Mutamenti di colore.*

Nello stato normale, ogni parte del corpo umano ha certo colore determinato, che dipende da cause diversissime, da pigmenti solidi o liquidi, e che può variare nella estensione di certi limiti, senza perciò divenire anormale. Dacchè il mutamento oltrepassa questi limiti, riesce patologico; spesso però evvi impossibilità teorica e pratica di esattamente separare le varietà normali e le modificazioni malaticcie del colore. Queste ultime, per solito, non hanno per sè stesse grande importanza; sonvi tuttavia numerosi casi nei quali esse aiutano potentemente a riconoscere ed a giudicare altri stati patologici.

Per valutare i cambiamenti di colore, torna necessario, lo si comprende, di ben conoscere la tinta normale delle diverse parti del corpo, conoscenza la quale, almeno in quanto concerne le delicate gradazioni, non potrebbe essere acquistata mediante descrizioni, e richiede che s'interroghi di frequente la natura.

Il maggior numero delle colorazioni dipendono dal sangue che circola in tutte le parti contenenti vasi, e sono precisamente i cambiamenti di colore dipendenti da questo liquido che hanno maggior importanza per la patologia. Si riferiscono quasi tutti ai cambiamenti precedentemente descritti nella quantità e nella distribuzione del sangue, e si manifestano ora mediante la diminuzione o l'aumento del colore dovuto a questo fluido (pallore, rossore più intenso), ora mediante la conversione di tal colore in altro.

A. *Pallore anormale.* Permette esso generalmente di concludere che diminuisce la materia colorante nella parte in cui lo si osserva. Ma siffatta diminuzione può dipendere da cause diversissime.

4.º Dal rinserramento dei capillari, per cui essi ammettono men globetti del sangue. Frequenti esempi di tal caso sono somministrati dall'impallidimento della faccia sotto la influenza delle emozioni, e da quello delle dita nell'unghia incarnata. Diviene possibile la diagnosi mediante l'esame microscopico del cadavere, giacchè le misure micrometriche provano che i vasi capillari hanno un diametro inferiore a quello che loro appartiene nello stato normale. Tuttavia, siffatta maniera di operare presenta varie difficoltà, le quali fanno sì che di rado essa guidi allo scopo. Infatti mentre si prepara la parte per assoggettarla al microscopio, spesso accade che il sangue fluisca dai capillari, i quali, in virtù della

loro elasticità, si rinserrano sopra sè stessi. La diagnosi è più sicura sul vivente, giacchè dal vedersi una parte pallida, serbando le altre il colore naturale, si è sempre autorizzati a concludere che avvenne realmente lo stato di cui si discorre.

2.^o Il pallore può dipendere dalla diminuzione dei globetti del sangue proporzionalmente agli altri principii costituenti, cosicchè la stessa quantità di questo liquido ne contiene meno di quanto havvene nello stato normale. Ora, siccome sono dessi che portano la materia colorante, deve da ciò necessariamente risultare un rossore meno intenso.

5.^o Il pallore può provenire dalla diminuzione della ematina, o da un mutamento chimico che scemi l'intensità del suo colore; il numero dei globetti rimane bensì lo stesso, ma tutti, od almeno molti fra essi, contengono meno materia colorante che nello stato normale.

Le due ultime cause sembrano operare in ciò che dicesi l'anemia generale, nella clorosi e negli stati analoghi (1). Tuttavia le nostre cognizioni qui sono ancora piene di lacune, ed è a desiderarsi che le analisi chimiche ne permettano compierle più sicuramente di quanto si potè fare finora.

Già si comprende che il secondo ed il terzo cambiamento possono combinarsi col primo, d'onde risultano un pallore generale e nello stesso tempo un pallore locale più visibile.

Però un pallore limitato od esteso a parti intiere del corpo può nascere eziandio da cause le quali operano soltanto negli ultimi momenti della vita, od anche dopo la morte. Il pallore cadaverico proviene dal rinserrarsi i vasi capillari in virtù della loro elasticità naturale, quando cessa il movimento del cuore, oppure dal fatto che il sangue gli abbandona per obbedire alle leggi di gravità. Non si è già in diritto per ciò di concludere che esistessero durante la vita stati patologici.

Il pallore da queste diverse cause determinato non è sempre bianco schietto; ha di frequente una tinta verdognola, azzurrognola o brunastra; il qual fenomeno dipende dal non essere i tessuti stessi perfettamente bianchi, e dall'emergere allora vieppiù altri lievi coloramenti, dovuti a pigmenti granellati o liquidi, come la materia colorante della bile, la emafeina e simili, i quali nello stato normale erano coperti dal colore più intenso del sangue. Il colore azzurro prodotto dalle vene e di cui parlerò più tardi, esercita qui egualmente certa azione.

Sonvi ancora altre cause, le quali possono far impallidire alcune parti colorate nello stato normale, come i depositi di grasso nella degenerazione adiposa dei muscoli, del fegato e degli altri organi; la fibrina coagulata, la massa tuber-

(1) Vedi BOUILLAUD, *Trattato di nosografia medica*, Parigi, 1846, t. IV, p. 599.

colosa, ed in generale le formazioni novelle mancanti di vasi, parecchi depositi non organizzati di specie diversissima. Tutto queste cause operano in due maniere, dapprima comprimendo o ricalcando i vasi della parte che doveva il suo rossore naturale al sangue, poi interponendo nel tessulo primitivo certa massa novella di color pallido.

Il pallore locale è altresì determinato dalla mancanza di pigmento in parti, le quali normalmente ne contengono, la pelle, i peli, gli occhi degli albin (1).

B. *Rossore anormale*. È desso molto più comune del pallore. Si può egualmente ammetterne, secondo le cause, diverse specie, le quali tuttavia sono più facili a distinguersi in teoria che a dimostrarsi sicuramente nella pratica. Queste specie sono.

1.^a Rossore per iperemia dei vasi capillari. Feci conoscere precedentemente le particolarità che lo caratterizzano. Il colore è in generale rosso-vivo, e la piccolezza dei capillari fa che all'occhio nudo sembra che il parenchima della parte sia stato tinto in rosso. Solo col microscopio il colore si risolve in capillari rossi ed in interstizii senza colore (2).

2.^e Rossore per iperemia delle vene. Il colore è d'ordinario, violaceo, talvolta bruno, eziandio nerastro, nel cadavere; ma l'azione prolungata dell'aria lo rischiarà. Le vene iperemiate possono essere riconosciute all'occhio nudo e colla lente. Qui si ripone la cianosi, nella quale molte parti del corpo, specialmente le labbra, le guancie e la estremità delle dita, compariscono di color violaceo più o meno intenso (3).

In questi due casi, l'aumento della intensità del colore può non dipendere unicamente dalla iperemia dei vasi normali, e procedere talvolta eziandio da vasi di nuova formazione: locchè accade, verbigrazia, nei germogli carnosì, nelle telangettasi, nei funghi ematodi.

5.^a Rossore per istravasamento di sangue. D'ordinario esso va accompagnato da iperemia dei vasi capillari (4).

4.^a Rossore per infiltrazione del sangue disciolto (5).

I mezzi di riconoscere e distinguere questi differenti stati furono già indicati in modo cotanto circostanziato da non potervi ritornare più sopra. Devo soltanto osservare, che per effetto dei mutamenti cadaverici, ora una iperemia dei capillari, che esisteva durante la vita disparve, ora, all'opposto, sopraggiunge una iperemia, in particolare delle vene, ed ana infiltrazione di materia colorante del sangue, di cui non iscorgevasi veruna traccia durante la vita. Bisogna adun-

(1) *Confr.* MECKEL, *Patologia anatomica*, t. II, tav. II, p. 2.

(2) *Icones*, tav. II, fig. 1, A, B; tav. XIV, fig. 5.

(3) *Chirurgische Kupertafeln*, Weimar, 1820, p. 53 a 55.

(4) *Icones*, tav. XIV, fig. 1, 2 e 4.

(5) *Icones*, tav. II, fig. 2.

que usare molta circospezione quando voglionsi valutare sul cadavere questi stati morbosi.

In tutte le circostanze nelle quali l' aumento del rossore devesi alla materia colorante del sangue, questo liquido può presentare gradazioni svariatissime. Lo si trova di un rosso o più chiaro o più intenso, di color porporino, rosso-bruno, color di pece e simili, senza che finora possiamo dire con certezza quali sono, in ogni caso particolare, le cause dei fenomeni. Talvolta, massime quando si tratti di stravasamenti del sangue, i mutamenti di colore giungono al punto che il coloramento in rosso sparisce affatto per cedere il luogo ad un altro ; per tal guisa il sangue stravasato diviene talvolta azzurro, aranciato, color di fuligine stemprata od anche nero. Dissi già il poco cui sappiamo intorno a siffatti cambiamenti di colore, ed alle loro cause. Possono avvenire egualmente dopo la morte come durante la vita, e perciò quando devesi giudicarne sul cadavere, torna necessario eguale prudenza come nel caso precedente.

Si osservano inoltre altri cambiamenti di colore nel corpo. I più importanti sono i seguenti.

Colorazione in bruno od in nero mediante pigmento granellato (melanosi). Se ne parlò già assai lungamente.

Colorazione in giallo. Per quanto si potè finora provarlo, esso dipende da due cause differenti. Quella che più di frequente si rinviene è dovuta alla materia colorante della bile (colepirrina di Berzelio), e la si osserva nella itterizia intensa, allorquando la materia colorante della bile, accumulata nel sangue, passa da questo liquido nelle secrezioni ed in quasi tutte le parti del corpo. Essa videsi al cervello, alle cartilagini, nelle ossa, nei nervi, nei polmoni, nel fegato, nei reni, nelle ovaie e via dicendo. Può presentare, giusta la intensità del deposito, gradazioni differentissime, dal giallo pallido fin al verde olivastro ed al verde-bruno-carico, passando pel verde-giallo (1). Col microscopio, ora vedesi soltanto i tessuti imbevuti di un liquido giallastro, ora si scoprono depositi granellati o granellosi, di color giallo-rosso intenso, fra gli elementi istologici primarii di questi stessi tessuti (2). Accade spesso altresì che, senza itterizia, le cellette elementari del fegato sono tinte in giallo dalla materia colorante della bile, e riempite o sparse di piccoli grani giallo-carichi (3).

La diagnosi della colorazione che dipende dalla bile è facile, e posa sopra le reazioni particolari che questa somministra coll' acido azotico.

Un altro colore giallo degli organi che talvolta si rinviene, ma che rimane locale, e mai non diviene generale, dipende dal mutamento della materia

(1) *Icones*, tav. XX, fig. 1.

(2) *Icones*, tav. XX, fig. 2 a 4; tav. XXIII, fig. 1.

(3) *Icones*, tav. I, fig. 8; tav. XIX, fig. 6 e 7.

colorante del sangue negli stravasamenti. Lo si trova sotto la pelle dopo le ecchimosi, nell'apoplessia polmonare, nell'apoplessia cerebrale, ed in altre circostanze analoghe.

Colorazione in verde. Raro si mostra il coloramento in verde dei tessuti; lo si osserva talvolta nel polmone, nel tubo intestinale, nei muscoli. Per tal guisa, il lobo superiore del polmone sinistro di un soldato, che era enfisematoso ed esangue, ad occhio nudo, sembrava grigio verdastro; veduto col microscopio, lo stesso tessuto polmonare aveva color verdastro (1); il coloramento, prescindendo da alcune macchie verdi più cariche, era sparso con bastevole uniformità; non proveniva da pigmento granellato, e l'acqua non lo toglieva; non si poté scoprire da cosa procedesse. Pari fatto avviene talvolta al canale intestinale (2). Il maggior numero di codesti coloramenti in verde appartengono probabilmente alle alterazioni cadaveriche, nè puossi finora arrischiare che congetture intorno alle cause che li producono. Taluni dipendono forse dal solfuro di ferro, il quale, allo stato di estrema divisione, mostra talvolta il color verde nerastro, altri sono dovuti agli effetti per anco sconosciuti della putrefazione. Havvene pure verisimilmente di quelli che procedono dalla materia colorante della bile, la quale attraversa le pareti della colecisti dopo la morte, ed imbeve le parti circonvicine, anche fin a grande distanza, come lo prova il seguente caso. Tre giorni dopo la morte di uno sparviero, si trovarono i muscoli del ventre colorati di verde, mentre quelli del petto delle membra ed altre parti serbavano tuttavia il loro colore normale. Col microscopio, i primi, del pari che il tessuto cellulare circonvicino, sembravano imbevuti di un liquido verde-giallastro, senza che vi fosse pigmento granellato anormale. L'acido azotico fece passare il colore verdastro dapprima all'azzurro, poi al violetto, al porpora ed al rosso-pallido. Il liquido colorante si comportava adunque per ogni riguardo come la materia colorante della bile. Sono necessarie ulteriori ricerche per sapere se questo modo di coloramento cadaverico può estendersi altresì nell'uomo a grandi distanze, invece di limitare la sua azione alle parti che circondano immediatamente la vescichetta biliare.

Colorazione in azzurro. È rara, prescindendo dai casi nei quali essa dipende dalla iperemia venosa. Si vide, in alcuni fatti poco comuni, la pelle tinta da sudore azzurro (3). Ignoriamo finora quali sono i principii chimici che adducono quella materia colorante azzurra, e non possiamo avventurare altro che congetture sulle cause di sua produzione. Mi avvenne molte volte, esaminando alcune

(1) *Icones*, tav. XVIII, fig. 2.

(2) *Icones*, tav. IX, fig. 10.

(3) Describbe Buchner un caso interessante di secrezione sulla pelle di certa materia colorante azzurra (SCHMIDT, *Jahrbuecher*, t. XXXVI, num. 2) — RAYER, *Trattato delle malattie della pelle*, Parigi, 1835, t. III, p. 551.

preparazioni microscopiche di diverse parti del corpo, specialmente di pelle umana fornita di radici di peli, cui serbavasi con acqua inzuccherata, fra due piastre di vetro saldate insieme da una vernice, di osservare che in capo a qualche tempo producevasi un precipitato a grani finissimi di bell' azzurro, la cui quantità d'altronde era sì poco considerabile da non potersi farne l'analisi chimica.

Alcune colorazioni anormali dipendono da sostanze giunte dall'esterno nel corpo; tal è il colore rosso delle ossa negli animali che mangiarono robbia; tali sono inoltre il coloramento in giallo di certe parti del corpo mediante il principio colorante della robbia (1), e quello in grigio cinereo od in verde olivo che la pelle assume dietro l'uso dell'azotato d'argento all'interno. Qui ripongonsi inoltre le macchie accidentali o praticate appositamente mediante grani di polvere introdotte nel tessuto cutaneo (2).

II. Mutamenti di volume e di forma.

Tutto ciò che si disse dei cambiamenti di colore si applica in generale a questi. Ogni parte del corpo ha, nello stato normale, certo volume e certa forma; ma queste due qualità non sono talmente stabili, che non varino alquanto giusta gli individui. Le anomalie possono accrescersi ancora per effetto della malattia, e rientrare così nel dominio dell'anatomia patologica, senza che tuttavia siavi mezzo di stabilire una linea finitima esatta fra esse e lo stato normale. Per poco che i mutamenti siano considerabili, essi risultano alla vista dell'osservatore meno attento mediante l'autossia cadaverica; è quindi la loro enumerazione ciò che costituiva la scienza quasi intiera durante la sua infanzia. Secondo che questa sviluppossi, e che neglesse l'accidentale per attaccarsi all'essenziale, secondo che dessa sentì il bisogno di ricercare le cause e la significazione di ogni mutamento, accordò minor importanza alle anomalie puramente esteriori. Le considerazioni generali sopra queste anomalie non hanno specialmente verun valore attuale, variando le cause e le conseguenze, per così dire, in ogni caso speciale. Perciò mi limiterò qui a pochissime indicazioni.

Ho già detto non entrare nel dominio dell'anatomia patologica che gli alti gradi di tali mutamenti, quelli che si possono sicuramente distinguere dalle oscillazioni fisiologiche; ma siccome non potrebbesi stabilire limite rigoroso

(1) FROURENS, *Annali di chirurgia*, Parigi, 1841, t. III, p. 257.

(2) OTTO (*Lehrbuch der patholog. Anat.*, p. 34) racconta alcuni altri casi di colorazione mediante i medicamenti. — Si trova in HODGKIN (*Lectures on the morbid anatomy*, t. I, pag. 297 a 327) una lunga esposizione dei diversi coloramenti patologici che si osservano sull'uomo.

fra la sanità e la malattia, non v'ha neppure veruna utilità nel sapere se, in questo o quel caso, certi mutamenti di tal natura appartengano o no all'anatomia patologica.

Variano molto le cause, e molte di esse ne sono per anco sconosciute. Giusta quanto finora sappiamo, puossi ridurle agli ordini seguenti.

Certe anomalie di forma e di volume sono congenite; passano dai genitori ai loro figli, e sembrano, in conseguenza, procedere da qualche particolarità delle sostanze procreatrici, dal germe, nella più larga accettazione del vocabolo. Al pari di alcune razze di animali, molte famiglie umane rendonsi osservabili per ispecialità nella forma e nel volume di certe parti del corpo, tanto esterne che interne. Gli esempi ne sono tanto comuni, da essere superfluo qui citarne. Spesso eziandio l'anomalia è spinta al grado da non potersi decidere se dessa ha il carattere patologico o se non esce dai limiti delle oscillazioni fisiologiche (1).

Altre anomalie di tal genere provengono da disordini dello sviluppo. Certe parti sono proporzionalmente più voluminose o più piccole nei feti e nel bambino che nell'adulto; hanno altresì forma differente. Se il loro ulteriore sviluppo sia arrestato per cause morbose, ciocchè aveva cominciato coll'essere normale, diviene anormale persistendo. Ma le cause di questo soffermamento dello sviluppo possono variare di molto, e sono, pel maggior numero, ancora coperte di grande oscurità. Citerò ad esempio il volume insolito del timo in una età in cui d'ordinario lo si rinviene ridotto alle minime dimensioni. Nel feto il lobo sinistro del fegato è più grosso proporzionalmente, e le pareti del cuore hanno maggior grossezza; tale stato di cose può persistere dopo l'epoca in cui suole sparire.

Alcuni cambiamenti di forma e di volume delle parti del corpo sono il risultato d'influenze meccaniche dell'esterno. In tali circostanze si giunge più facilmente a seguire il modo di produzione ed a spiegarlo. Tale è il cambiamento che diverse razze inducono nella forma del cranio, comprimendo e legando in varii modi la testa dei loro bambini; quello che i Chinesi fanno comportare ai piedi delle loro donne, cui deformano ed impiccoliscono, impedendo loro con varii mezzi meccanici di svilupparsi; l'altro finalmente che il petto soffre per l'abuso dei corpetti. I lacci, che usano specialmente le donne di bassa classe, influiscono talvolta sul fegato per modo da far nascere un infossamento durevole, una specie di gronda, sulla sua faccia superiore. Tutte queste cause hanno per effetto di comprimere i vasi, diminuire l'affluenza del sangue e porre così ostacolo alla nutrizione, all'accrescimento, mentre che i fenomeni regressivi continuano a compiersi colla stessa attività. Può eziandio da ciò risultare

(1) GEOFFROY S. ILARIO, *Storia delle anomalie dell'organizzazione*, Parigi, 1832.

che alcune parti durissime, per esempio gli ossi, cambiano poco a poco; quanto alle parti molli, le modificazioni che soffrono allora nella propria forma sono pronte e dirette.

Quanto fanno qui le influenze esterne artificiali, compiono spesso in modo naturale certi cambiamenti patologici. Per simil guisa la pressione esercitata da tumori, aneurismi, concrezioni, e simili, altera la forma ed il volume delle parti molli del corpo, e finisce eziandio col distruggere poco a poco organi molto consistenti, come le ossa. Il tessuto fibroso accidentale, per virtù della sua elasticità, o fors' anche per la sua contrazione spasmodica, comprime organi molli, il polmone, il fegato, i reni e simili, ne diminuisce così il volume, e ne altera le forme. In tali casi altresì l'azione della causa si compone di molti fattori, della pressione diretta esercitata sui tessuti, e di quella che comportano i vasi sanguigni ed i nervi.

Certi mutamenti, che versano in principalità sopra il volume e più di rado sulla forma, si connettono alla intensità della funzione fisiologica degli organi, all'attività più o meno grande di tale funzione. Allorquando questa si compie vivamente, la massima parte degli organi assumono maggior accrescimento, mentre avviene il contrario nel caso inverso, vale dire che allora essi rimangono piccoli, o che eziandio la loro massa scema. Così, ad esempio, i muscoli diventano tanto più voluminosi quanto maggiormente si esercitano. Però, in simile circostanza, l'aumentata energia della nutrizione non è la conseguenza immediata dell'accrescimento di attività; i due fenomeni non sono che gli ultimi termini di una serie di atti, uniti fra loro dai legami della causalità, ma di cui finora non abbiamo per anco che una idea imperfettissima. L'accrescimento dell'attività determina, in modo che non giungiamo bene a spiegare, un afflusso più considerabile di sangue, una iperemia capillare; questa va accompagnata da più abbondante escrezione di blastema, d'onde la nutrizione più energica della parte e l'aumento della massa.

Il raddoppiamento di azione non è adunque una condizione indispensabile all'ingrossamento di una parte, e qualunque causa, la quale determini una iperemia capillare, può indurre lo stesso risultato nell'organo di cui questa diviene la sede. Ma lo stesso aumento di volume può variare secondo le modificazioni della iperemia. Per tal guisa la iperemia venosa di parti molli può indurre l'ingrossamento passeggero di queste ultime per infiltrazione di liquidi sierosi. L'iperemia stessa può, aumentando la massa del sangue contenuto in un organo, indurre l'aumento momentaneo del volume di quest'organo, cosa di cui abbiamo esempi nelle parti alle quali si dà l'epiteto di erettili, come i corpi cavernosi della verga. L'iperemia capillare contribuisce altresì in diversissime maniere a rendere il volume più considerabile. Può desso produrre quest'effetto indipendentemente dall'influenza dovuta all'aumento della quantità di

sangue, mediante la secrezione copiosa di un liquido carico di fibrina. Allorquando quest' ultima si coagula, risulta da ciò un altro modo di aumento del volume. Altro eziandio se ne manifesta quando la fibrina essudata assume l' ufficio di citoblastema e si trasmuta in tessuti permanenti, cioè che produce, in ultima analisi, tanto la vera ipertrofia, quanto tumori di varia natura. Però tutti questi fenomeni non terminano già necessariamente nell' aumento della massa, giacchè una lieve modificazione nel loro corso basta perchè, invece di aumentare, questa massa diminuisca; ecco quanto accade allorchè la fibrina trasudata si trasforma in tessuto fibroso, il quale, una volta sviluppato, stringe ed impiccolisce la parte, come fanno il maggior numero delle cicatrici. Ecco perchè, in certi fenomeni patologici, la malattia di Bright (1), fra le altre, scorgesi l' organo, che aveva dapprima acquistato maggior volume, abbassarsi quindi sopra sè stesso e ridursi a più piccole dimensioni.

Sonvi certi casi di accrescimenti o di diminuzione del volume delle parti del corpo nelle quali le cause sono probabilmente più complicate, od almeno più enimmatiche, che in quelli di cui testè ho parlato. Tale risulta la polisarcia quando una copia spesso considerabile di grasso si accumula, sotto forma di tessuto adiposo, in diverse parti del corpo, principalmente nel pannicolo adiposo. Per ispiegare tale fenomeno, converrebbe avere, in ciò che concerne la natura della nutrizione, alcune cognizioni delle quali attualmente manchiamo. Lo stesso dicasi del dimagrimento malaticcio, pel quale le espressioni generali, come impedita nutrizione, aumento del lavoro di decomposizione, diminuzione della plasticità, e simili, sono talmente lontane dal somministrare una idea soddisfacente, che queste pretese spiegazioni abbisognano esse stesse di essere spiegate.

Il più sottoposto a variare è la forma ed il volume degli organi cavi. Questi organi s' ingrossano per l' abbondanza del loro contenuto, lo stomaco per quella degli alimenti, il tubo intestinale per uno sviluppo di gas nel suo interno; scemano dessi allorquando le materie che contengono gli abbandonano. Però il loro aumento o diminuzione di volume può altresì divenire permanente allorquando la causa che li determina continui ad agire per gran tempo. Così lo stomaco acquista dimensioni considerabili nelle persone che mangiano molto; in quelle che patiscono alla lunga la fame, il tubo alimentare intiero può mostrarsi ristretto in modo permanente, cioè che, nel caso di ano artificiale antico, giunge per lo meno alla porzione compresa fra questo e l' ano naturale. Certi organi cavi possono eziandio sparire totalmente od in gran parte, come la colecisti dopo le fistole biliari accompagnate da otturazione del canale cistico.

(1) Vedi P. RAYER, *Trattato delle malattie dei reni*, Parigi, 1840, t. II, p. 97.

Variano molto, al pari delle cause di tali cambiamenti di forma e di volume, gli effetti che ne risultano. Ma essi dipendono tanto da circostanze speciali, dalla situazione della parte colta, dalla importanza dell'ufficio che essa esercita, dalla natura del cambiamento, in modo da non potersi stabilire veruna regola generale in tale proposito. Scorgonsi eziandio mutamenti avvenuti nello stesso tessuto, sotto la influenza di cause affatto simili, differire assolutamente gli uni dagli altri riguardo alle conseguenze che essi apportano; per tal guisa, mentre l'aumento di volume dei muscoli del braccia, in fabbro-ferraio, in cui esso dipende dalla viva azione alla quale questi organi sono costretti, non apporta funesta conseguenza, anzi costituisce un segno di forza e di sanità, quello dei muscoli del cuore che proviene dalla stessa causa è fenomeno funestissimo, dappoichè in generale conduce alla morte.

I mutamenti testè annunciati sono ordinariamente indicati coi nomi di *atrofia* e d' *ipertrofia*. Non bisogna considerare questi vocaboli come rubriche, alle quali si riferiscono molti fenomeni cui (ed i ragguagli precedenti lo provano) non hanno spesso nulla di comune insieme se non la modificazione accidentale del volume dell'organo. Impòrta poi realmente in tutte queste circostanze cercare diligentemente le cause e ridurle ai loro diversi fattori; e valutare ciascuno di questi sotto il doppio aspetto della quantità e della qualità. Finora la cosa non fu praticabile che in pochissime occasioni.

III. *Mutamenti nel grado di consistenza.*

I mutamenti che può comportare la consistenza degli organi sono nello stesso caso di quelli che formano l'argomento del paragrafo precedente; vi si affibbiò di frequente una importanza cui possiedono soltanto in parte. È lavoro per sua natura molto ingrato il voler considerare sotto un punto di vista generale certi stati delle parti del corpo cui abbracciansi coi nomi collettivi d' *induramento* e di *rammollimento*, e che non hanno nulla o soltanto pochissime cose di comune riguardo alla loro causa, alle loro conseguenze ed alla loro importanza. Siffatto lavoro, quale io mi cimento farlo, deve limitarsi ad indicare alcuni cambiamenti che spesso avvengono, senza considerare i numerosi casi in cui le cose non succedono nella stessa maniera quali eccezioni ad una regola che non esiste.

Dicesi *induramento* qualunque aumento anormale della consistenza di un organo. Può assumere varii gradi differentissimi, incominciando dall'aumento appena percettibile della consistenza, fino alla conversione di un tessuto molle in massa dura come pietra. Di raro si rinviene un organo che sia ovunque indurito in modo uniforme; per consueto, esso lo è maggiormente in alcuni punti di quello che in altri.

Variano molto nei differenti casi le cause dell' induramento.

Per tal guisa, la consistenza di una parte del corpo può aumentare per effetto della minorata quantità del sangue (anemia dei vasi capillari), potendo allora gli elementi solidi del suo tessuto far valere maggiormente il grado di consistenza che è loro proprio, che quando essi ricevano maggior copia di liquido sanguigno, il quale, alla maniera di qualunque altro liquido, scema la consistenza delle parti animali. Questo caso avviene spesso alla milza, e sembra succedere altresì qualche volta nella sostanza del cervello. Tuttavia, l' aumento di consistenza pel fatto dell' anemia (relativa) si riduce sempre a poca cosa ; non conosco un sol caso in cui esso abbia acquistato un grado considerabile.

Causa frequente d' induramento è la idropisia fibrinosa, la cui fibrina si coagula, formando una nuova sostanza, la quale si caccia fra i tessuti elementari primitivi della parte, la cui consistenza deve perciò necessariamente aumentare. Siffatto induramento risulta tanto più meraviglioso se la consistenza normale dell' organo colto trovasi inferiore a quella della fibrina coagulata ; da ciò avviene che esso rendesi specialmente osservabile negli organi porosi e spugnosi, come il polmone ed il tessuto cellulare. In certi siti gli si assegnano nomi particolari, per tal guisa la si dice *epatizzazione* nel polmone, perchè esso fa acquistare al tessuto polmonare qualche rassomiglianza colla sostanza del fegato.

Molti induramenti provengono dal producimento di formazioni patologiche, le quali s' insinuano nel tessuto di una parte, rendendola più soda e più consistente. Possono indurre questo risultato i tessuti accidentali maggiormente diversi, come la sostanza tubercolosa, lo scirro, le formazioni fibrose, le concrezioni (ossificazioni). Molti di essi devono la propria origine alla fibrina coagulata, sicchè, per conseguenza, una specie d' induramento può poco a poco cambiare natura e passare ad altra specie.

Segue da ciò che l' induramento non è spesso altro che la conseguenza accidentale di altri cambiamenti patologici di cui mi sono già occupato.

Così pure che le cause di tale induramento e le sue conseguenze variano molto secondo che esso è di questa o quella specie, che ha maggior o minor estensione, che l' organo esercita un ufficio più o meno importante nella economia, e via dicendo (1).

L' opposto dell' indurimento costituisce il *rammollimento*, nome sotto cui si volle indicare tutte le diminuzioni anormali della consistenza. Questo vocabolo esprime soltanto un' idea indeterminatissima, dappoichè abbraccia stati, i

(1) Vedi, sopra l' indurimento in generale e le sue diverse specie, l' *Anatomia patologica* di Meckel e quella di Andral. Vedi altresì BAYLE, *giornale di medicina*, tom. IX, pag. 285.

quali null' altro hanno spesso di comune insieme che l' affievolimento notevole della coesione, avendo gli altri caratteri poco rapporto insieme, anzi spesso non avendone veruno.

Teoricamente parlando, si può ammettere varii gradi di rammollimento, stati, i quali, per dir vero, passano gli uni agli altri senza limite preciso.

I rammollimenti poco considerabili non sono per solito che passeggeri. In generale provengono dall' essere una parte riempita di liquido, dal trovarsi imbevuta di sierosità, dall' esservi raccolto più sangue del consueto, e va dicendo. Queste diverse circostanze fanno sì che certi organi perdano il loro grado normale di consistenza, diventino più molli, cedano più facilmente agli sforzi diretti sopra di essi. Le cause sono la ipermia e la idropisia sierosa. È facile comprendere che certe parti del corpo vanno più delle altre soggette a tal sorta di rammollimento; per tal guisa la milza si rammollisce con grande facilità, perchè le accade facilmente di ricevere una quantità soprabbondante di sangue; pari cosa accade ai polmoni. Il cervello, il cui tessuto non ha per sè stesso consistenza, risulta egualmente atto a divenire più molle sotto l' influenza dell' aumento di liquido. Altri organi, come gli ossi, il tessuto elastico, sono posti per loro natura al coperto di questo modo di rammollimento.

Molti rammollimenti di tal genere sono passeggeri; spariscono quando cessi l' iperemia, o quando il liquido idropico è riassorbito.

Un grado maggiore di rammollimento conduce sempre alla distruzione parziale, alla mortificazione dei tessuti ammorbati, o piuttosto esso proviene da tale distruzione. Abbiamo già studiato taluni dei fenomeni appartenenti a questa categoria, allorquando facemmo la storia del rammollimento dei tubercoli ed altri tessuti eterologhi. Appena però è oggidì possibile considerarli sotto un aspetto generale, tanto variano le loro cause, del pari che le loro forme, e tanto poco conosciamo le condizioni che li producono. L' unico mezzo che attualmente abbiamo di comprenderne la formazione consiste nel cercare le circostanze nelle quali ognuno di essi si manifesta, all' incirca come vedemmo aver cimentato Eugel riguardo ai tubercoli. Siffatto lavoro non fu, per così dire, finora abbozzato, ed abbiamo pochissima speranza che lo scopo sia prossimamente raggiunto, essendo le condizioni cui devonsi scrutinare svariatissime e molto complicate. Si tentò di porre alcuni rammollimenti sotto la dipendenza di certi atti patologici più generali. Per tal guisa si ammisero rammollimenti infiammatorii, altri per cangrena, altri eziandio per otturazione delle arterie afferenti. Ecco certamente un passo fatto, ma però piccolissimo, fin tanto che non si conosceranno meglio i fenomeni meccanici e chimici che compionsi in siffatte circostanze. Ecco quanto è permesso finora stabilire sotto tale rapporto.

Il maggior numero dei rammollimenti provengono dal lasciar deporre il sangue nell' organismo alcune masse, le quali poco o nulla partecipano alla

nutrizione generale, sia perchè il loro volume non permette ai liquidi del corpo di penetrarli, come pel motivo che la stasi del sangue nei vasi fece cessare la circolazione nei dintorni. Non essendo questi depositi soggetti alla legge generale del rinnovamento dei materiali che, nello stato normale, si compie mediante la circolazione e le secrezioni, essi decompongonsi, e la decomposizione che si impossessa di essi si propaga, per così dire, per infezione ai tessuti circonvicini. Tuttavia il vocabolo di cui mi valgo qui per indicare la causa efficiente del rammollimento non è che una immagine o piuttosto una rubrica provvisoria, e non implica già una spiegazione, giacchè, fin qui, la chimica non ne procurò che insegnamenti poco soddisfacenti sopra le condizioni della putrefazione delle materie organiche azotate, e sopra quanto accade mentre essa compiesi. È lo stesso della trasmissione della decomposizione ai tessuti vicini; manchiamo egualmente di nozioni speciali in tale proposito. D'altronde, appena abbisogno di aggiungere che tutti i depositi e tutti i tessuti non diventano già con eguale facilità la preda di questa decomposizione, circostanza, la quale rende ragione del grande numero di varietà che osserviamo in ciò che la concerne. Non conosceremo bene tutti i casi se non quando si avranno studiate meglio di quanto lo si fece finora le decomposizioni che le diverse sostanze organiche comportano quando sono abbandonate a sè stesse, o collocate in certe condizioni.

A questa classe appartengono dapprima tutti i rammollimenti che abbiamo precedentemente riuniti sotto il nome di ulcerazione; i depositi di essudazione fibrinosa che si convertono in cattivo pus, i depositi analoghi di massa tubercolosa, scrofolosa, tifosa, ed in parte altresì il rammollimento del cancro, sebbene qui, indipendentemente dalla putrefazione propriamente detta (formazione dell'icore), siavi ancora uno sviluppo particolare di cellette, dal quale dipende la loro fusione, e di cui non si sa bene se desso sia la conseguenza o la causa della decomposizione. Siffatti rammollimenti hanno di comune di essere pel maggior numero preceduti dall'induramento. Vi si devono riportare certe specie del rammollimento detto infiammatorio. La causa principale della decomposizione sembra essere la soppressione locale della circolazione e della nutrizione in quanto questa dipende dal corso del sangue, vale dire la ritenzione dei materiali decomposti, che operano per infezione sulle parti circonvicine.

In altri casi, il rammollimento è determinato dal sangue stravasato. Questo liquido, quando esce dai vasi in quantità considerabile, sembra essere più di ogni altro principio costituente del corpo suscettibile di una decomposizione, la quale si propaga alle parti circonvicine, sempre che i prodotti, ai quali essa dà origine, non possano essere eliminati, a motivo dell'abbondanza della essudazione, o di qualche disordine locale della circolazione. Qui riferisconsi il maggior numero dei casi di cangrena detta infiammatoria. Il sangue comporta allora un particolar mutamento; si converte in grumi bruni o nerastri, nei quali

separansi talvolta grani di solfuro di ferro (1). Le modificazioni chimiche però che questo liquido incontra sono quasi totalmente sconosciute. In quanto ai cambiamenti che i diversi tessuti comportano nel rammollimento cangrenoso, essi variano molto. I più molli alteransi per primi, come di leggieri si pensa, e qualche volta sono totalmente distrutti. Il tessuto cellulare si risolve in una massa a grani fini, che, nei primi momenti, serba per anco la forma dei fascetti di fibre (2); oppure si rammollisce poco a poco in guisa da vedersene alcune masse ad appalesare per anco i contorni primitivi, mentre che le fibre che le costituiscono sono già cancellate (3). Le cellette del tessuto adiposo spariscono, ed il loro contenuto si mescola, sotto forma di gocce di grasso, col liquido circconvicino. Nello stesso tempo si separano d'ordinario alcune masse cristalline di margarina o di acido margarico (4). I fascicoli primarii dei muscoli perdono poco a poco le loro strisce trasversali (5), e finiscono col convertirsi in una massa pallida, gelatinosa, che serba alla lunga i loro contorni esteriori (6). I tessuti maggiormente resistenti, come i vasi, il tessuto elastico, gli ossi, la epidermide, resistono assai più, oppure eziandio non si decompongono.

Liquidi differenti dal sangue possono, quando sono suscettibili di putrefarsi, cagionare la putrefazione ed il rammollimento dei tessuti; tali sono, la orina, le materie fecali, e simili, dacchè, per una causa qualunque, s'infiltrino in questi tessuti.

Ai rammollimenti di questa classe se ne riferiscono immediatamente altri, i quali dipendono da cause piuttosto generali che locali. Infatti, sonvi certi casi in cui la massa intiera del sangue comporta certo mutamento cui puossi benissimo indicare col nome generale di putrefazione, sebbene finora non conosciamo i fenomeni chimici che l'accompagnano. Naturalmente allora i liquidi che provengono dal sangue, ed in particolare il fluido nutrizio generale, comportano altresì un cambiamento più o meno considerabile, di cui le conseguenze possono essere la decomposizione ed il rammollimento dei tessuti. Per tal guisa, nel tifo, nella intensa itterizia, ed in altri casi analoghi, vedesi talvolta manifestarsi certi rammollimenti estesissimi, che ricevettero eziandio il nome di cangrena (7). Questo stato, come lo si comprende, è suscettibile d'infinito numero di variazioni, e non giunge mica a produrre un rammollimento generale del corpo intero, giacchè quasi sempre l'individuo soccombe molto prima.

(1) *Icones*, tav. X, fig. 4 e 5.

(2) *Icones*, tav. X, fig. 3.

(3) *Icones*, tav. XXI, fig. 10, a, a.

(4) *Icones*, tav. XXIV, fig. 10, b, c; fig. 11.

(5) *Icones*, tav. X, fig. 2.

(6) *Icones*, tav. X, fig. 1.

(7) *Icones*, tav. XX, fig. 1 a 4; tav. XXIII, fig. 1.

In simile caso, il mutamento che aveva cominciato durante la vita continua ordinariamente a fare rapidi progressi dopo della morte, cosicchè d'ordinario, all'apertura del cadavere, non puossi determinare quale fosse la estensione del rammollimento prima che cessasse la vita.

Sembra che, in rare circostanze, le parti mollissime possano comportare certo rammollimento locale spinto ad alto grado, per la sola presenza di un liquido sieroso. Ecco quanto accade specialmente al cervello, giacchè, nell'idropisia sierosa intensa dei ventricoli, si trova talvolta la sostanza cerebrale di questi ultimi rammollita alla profondità di mezza od una linea e convertita in pappa. Non è inverisimile che una sostanza così molle come quella dell'encefalo si rammollisca e si decomponga poco a poco quand' essa rimane alla lunga in contatto colla sierosità, sebbene l'esperienza sembri stabilire che il fenomeno non accade in tutti i casi d'idrocefalo. Forse il rammollimento non si effettua che quando la presenza di grande quantità di liquido od altra causa impedisca alla nutrizione di seguire il suo corso ordinario, sicchè allora questi casi rientrerebbero nella classe precedentemente esaminata.

In alcune circostanze, il rammollimento, od, in generale, la mortificazione e la decomposizione, possono essere riferite all'otturazione delle arterie che recano il sangue alla parte, come fecero con ragione diversi scrittori, e fra gli altri Carsvell. Ma, per certo, non è la obbliterazione delle arterie che devesi riguardare come causa immediata del rammollimento; essa è soltanto la causa di una serie di atti avente questo per risultato definitivo. La spiegazione più soddisfacente consiste nell'ammettere che, il rinnovamento del succo nutrizio non potendo accadere, dappoichè il sangue non giunge più alla parte, questa cade nella decomposizione, che si comunica quindi ai dintorni. Così considerato il caso, rientrerebbe nella categoria di quelli cui precedentemente esaminai.

Sembrami dubbiosissimo che certi rammollimenti possano avvenire per la immediata influenza del sistema nervoso, vale dire per un'azione di tale sistema, la quale non agirebbe dapprima sull'apparato vascolare. In tutti i casi, deve tornare vantaggioso alla scienza accogliere tali ipotesi con diffidenza, e ricorrervi soltanto quando si comprovò la insufficienza delle cause meccaniche e chimiche per rendere ragione dei fenomeni.

In tutti siffatti rammollimenti portati ad alto grado, il rammollimento stesso non è che una cosa accessoria, la conseguenza della decomposizione, della morte dei tessuti. Ecco perchè devesi ravvicinarne le modificazioni nelle quali non si effettua rammollimento, come la gangrena secca, la disseccazione graduale o mummificazione delle parti colte dalla morte, la necrosi delle ossa, circostanze, nelle quali la mancanza del rammollimento dipende dalla natura dei tessuti, e dalle influenze esterne, in particolare dalla mancanza di umidità.

CAPITOLO VI.

COMBINAZIONI DEI MUTAMENTI PATOLOGICI ELEMENTARI GLI UNI COGLI ALTRI.

I cambiamenti finora descritti non sono sempre isolati ; spesso se ne trovano parecchi, anzi molti riuniti insieme, tanto nella medesima parte del corpo quanto in regioni differenti. La ricerca dei legami che gli uniscono allora fra essi costituisce adunque un problema così importante quanto quello delle stesse lesioni.

Due vie stanno aperte per raggiungere lo scopo. Consiste la prima nell' uso del metodo numerico ; seguendolo, comprovasi prima di tutto lo stato delle cose ; s' impara quali sono i mutamenti coincidenti spesso insieme, e quelli cui non trovansi mai riuniti, o che lo sono di raro. Lascia però desso in profonda oscurità la causa di siffatta coincidenza e la relazione intima delle lesioni le une colle altre. L' altro metodo tende a scoprire codesta relazione , e spiegare così i fatti scoperti dal primo, a dimostrarne la necessità. Ho già parlato nell' introduzione della diversa importanza dell' ufficio che tali due metodi esercitano nell' anatomia patologica e dell' uso che puossi fare di ciascuno. Qui mi appiglierò specialmente al secondo, perchè si merita la preferenza ogni volta che puossi ricorrervi con sicurezza.

Prima di cercare quali sono i mutamenti patologici che possono coincidere insieme, o che si escludono reciprocamente, devo presentare un' osservazione, la quale d' altronde si offre, propriamente parlando, da sè stessa, ma di cui ignorasi spesso la esattezza. Allorquando vuolsi distinguere quali sono le alterazioni patologiche che avvengono simultaneamente in una parte, e quelle che si riscontrano insieme in parti diverse, devesi ben rammentarsi trattarsi di parti piccolissime, di quelle che sono visibili soltanto mediante i soccorsi ottici, in conseguenza di parti elementari dei tessuti e non di grandi masse, di organi interi, o di parti ancora accessibili alla vista semplice. Mentre che, contentandosi dell' occhio nudo, come esclusivamente praticavasi poco fa, e come farsi ancora troppo di frequente oggidì, credesi aver adempiuto il proprio ufficio riportando i mutamenti di organi intieri sotto la rubrica di un nome comune, la istologia ne insegna che il maggior numero di tali cambiamenti, altre volte reputati semplici, sono di natura complessa ; cosicchè, contrariamente all' opinione dei nostri predecessori, le associazioni di mutamenti patologici sono molteplici, massime per quanto concerne quelli i quali, in proporzione, hanno maggior importanza per la patologia. Da ciò segue inoltre che mutamenti, i quali, per loro natura, si escludono reciprocamente, possono esistere a lato uno del-

l'altro nello stesso organo, verbigrazia, l'induramento ed il rammollimento, il pallore e la rossezza.

La connessione fra mutamenti patologici simultanei può essere più o meno intima. Taluni sono uniti insieme mediante legami di causalità; per altri il legame è più remoto, od anche non si giunge a provarlo; la coincidenza potrebbe allora dirsi fortuita, se fosse lecito invocare l'accidente in occasione di fenomeni che avvengono nell'umano organismo.

Le alterazioni patologiche che hanno fra loro certi rapporti di causalità possono riportarsi ad alcuni generi, di cui i più importanti sono i due seguenti.

PRIMO GENERE.

Iperemia venosa ed idropisia sierosa.

Qualunque iperemia venosa può probabilmente cagionare un'idropisia sierosa; per tal guisa questi due mutamenti si rinvencono spesso insieme nella stessa parte del corpo. Di raro si trova la iperemia venosa senza spandimento idropico; avviene il caso quando la iperemia è recente, o così poco visibile, che il liquido sparso sfugge all'osservazione, atteso la sua piccola quantità, o quando l'azione dei vasi linfatici la fece già sparire. Si rinviene più di frequente l'idropisia sierosa senza iperemia venosa. Tale fenomeno può procedere o dall'essere cessata l'ipermia, sebbene la sua conseguenza, la idropisia, persista ancora, oppure dal dipendere questa da cause differenti. Però siffatte cause sono per anco oscurissime, e la iperemia venosa sembra essere quella che più spesso apporta l'idropisia sierosa. Il genere non abbraccia altri mutamenti che i due di cui qui si tratta; tutto al più, il liquido idropico può cagionare un rammollimento leggero, il quale talvolta diviene notevolissimo in certi organi, specialmente nel cervello.

SECONDO GENERE.

Iperemia dei capillari ed idropisia fibrinosa.

Le conseguenze di queste due alterazioni formano un estesissimo dominio che abbraccia il maggior numero dei cambiamenti elementari di cui abbiamo fatto lo studio. La connessione fra i due membri principali di questo dominio consiste, come già dimostrai, nel succedere la idropisia fibrinosa alla iperemia

dei capillari. Vi si aggiungono però tanti membri secondarii, che credo convenevole dividere il genere in due serie.

1.° La *iperemia capillare* è caratterizzata dalla distensione dei vasi capillari e dall'accumulamento di sangue nel suo interno, locchè trascinando più tardi la stasi dei globetti nei capillari e lo stravasamento del sangue. Il sangue stravaso può esso stesso comportare tutti i mutamenti che descrissi, essere riassorbito con o senza cambiamento di colore, o divenire il citoblastema di nuove formazioni organizzate, il plasma di formazioni novelle non organizzate; può desso eziandio decomporsi, e cagionare così la distruzione dei tessuti, la gangrena. Questa ultima è generalmente preceduta od accompagnata dalla dissoluzione della materia colorante del sangue che imbeve i tessuti. Tutti siffatti cambiamenti, sebbene, giusta la natura delle cose, camminano di seguito gli uni agli altri, coesistono tuttavia spesso nello stesso organo.

2.° La *idropisia fibrinosa*, determinata dalla iperemia capillare, è l'origine di un'altra serie estesissima di cambiamenti patologici. Dapprima il liquido sparso può comportare tutte le modificazioni da me passate in rivista. La fibrina può coagularsi, d'onde risultano le false idatidi, un'apparenza d'idropisia sierosa, l'induramento della parte ammalata e simili. Dappoi vengono tutti i mutamenti dipendenti dallo sviluppo ulteriore della fibrina; suppurazione nell'accettazione più ampia del vocabolo, con tutte le forme da me indicate, formazione di cellette granellate, ulcerazione e simili; produzioni novelle infinitamente svariate, tumori, ipertrofie, concrezioni, mutamenti di colore, rammollimento, induramento e simili; in una parola, quasi tutti i cangiamenti elementari da me descritti gli uni dopo gli altri.

Qui presentansi due quesiti, la cui soluzione importa moltissimo sotto l'aspetto della teorica e sotto quello della pratica. Tutte le iperemie capillari inducono necessariamente dietro sè la idropisia fibrinosa? Qualunque idropisia fibrinosa suppone necessariamente una iperemia capillare, che l'abbia determinata, oppure può dessa nascere altresì in altro modo? Io ho già sfiorati questi quesiti, ma non potevano essere compiutamente discussi se non dopo la esposizione circostanziata di tutti i fatti che abbracciano.

In quanto concerne il primo, la esperienza vi fece una risposta negativa. Trovansi spesso i vasi capillari distesi ed ingorgati di sangue, senza che i loro contorni mostrino veruna traccia di aumento della quantità di liquido carico di fibrina. Tale circostanza giustifica la divisione dei generi in due serie da me stabilita. Tuttavia non bisogna concedere all'esperienza maggior valore di quello che essa ha realmente; essa ne prova soltanto che non tutte le iperemie capillari apportano un'escrezione *considerabile* di liquido fibrinoso. Può la essudazione essere lievissima; ora ne mancano i mezzi per distinguere una piccola quantità di liquido fibrinifero somministrato da una idropisia di liquido nutrizio-

ordinario che imbeve i tessuti nello stato normale. D'altronde, come dissi per la idropisia sierosa, la totalità o la maggior parte del liquido essudato può essere stata riassorbita dalle vene e dai linfatici. Finalmente, sembra che, in certi casi di trasudamento di questa specie, l'elemento caratteristico, la fibrina, comporta un mutamento chimico, il quale non ne permette comprovare la sua presenza coi mezzi di cui ci serviamo perciò abitualmente. La fibrina sembra specialmente convertirsi di frequente in muco; la mestruazione ne somministra un esempio, il quale non si presta a veruna altra spiegazione. Il sangue che esce dalla vulva proviene evidentemente dai vasi lacerati della ovaia, fors'anche dalle trombe e dalla matrice; sebbene esso debba necessariamente contenere fibrina al momento in cui abbandona i vasi, non ne presenta più in generale veruna traccia dopo la sua eliminazione, non si coagula; sebbene, in certi casi, esso racchiuda forse un po' di fibrina coagulabile, come fanno presumere alcune analisi, sono circostanze puramente eccezionali. Vi si trova però del muco, il quale non proviene unicamente dalla vagina, come lo prova un caso osservato da me, in cui il sangue mestruale era stato raccolto immediatamente dalla matrice sofferente di prolasso. Certamente durante la evacuazione di questo sangue, la fibrina si trasforma in muco, in modo di cui non conosciamo ancor bene il lato chimico (verisimilmente per l'azione di alcali). Questo fatto ne spiega un altro analogo somministrato dalle membra mucose, le quali, per quanto siano la sede d'iperemia, non danno generalmente altro che un liquido mucoso che non contiene fibrina; solo forma eccezione la infiammazione detta crupale. Ogni cosa induce dunque a credere che al momento in cui essa giunge alla superficie delle membrane mucose, la fibrina del sangue si cambia in muco. Per conseguenza, presumo che tutti i casi nei quali non si riscontrò idropisia fibrinosa dopo l'iperemia capillare sono eccezioni piuttosto apparenti che reali.

Torna ancora più difficile rispondere al secondo quesito consultando la esperienza. Certamente scorgevasi di frequente la idropisia fibrinosa e le sue conseguenze, senza che si riconoscesse simultaneamente nello stesso sito la iperemia capillare; è però possibile che allora questa siasi già dissipata, persistendo il suo prodotto, la idropisia fibrinosa. Pel presente, siamo adunque costretti contentarci di speculazioni teoriche, le quali, per loro natura stessa, stabiliscono soltanto una probabilità, ma non certezza. Se ammettiamo tra i due fenomeni la relazione che io stabilisco, vale dire se supponiamo che l'assottigliamento delle pareti dei capillari (conseguenza della loro distensione) faciliti la trasudazione del plasma del sangue, rimarrà probabile che la idropisia fibrinosa supponga sempre una iperemia capillare, e questa probabilità sussisterà finchè non si avranno scoperte altre cause alle quali la idropisia fibrinosa possa essere attribuita.

Gli stati compresi nel secondo genere sono indicati, ora soli, ora riuniti insieme, con nomi differenti dai patologhi. I più usati sono quelli di *congestione*, *stasi*, *infiammazione*. Niuno di essi non ha il minimo valore per l'anatomia patologica. Agli occhi di questa, il nome di iperemia capillare è sempre più conveniente dell'altro congestione, il quale implica indubitabilmente una ipotesi falsa. Quanto alla esistenza di una stasi, l'anatomia patologica non può dimostrarla se non nei casi rarissimi in cui le è dato osservare la circolazione col microscopio sopra parti viventi. Sembrami altresì fuor di proposito andare in cerca delle cause della stasi del sangue, tanto più che non si diede per anco una spiegazione soddisfacente di questi fenomeni e che l'opinione che ora sembra più verisimile non tarderà probabilmente ad essere sostituita da altra, la quale, essa stessa, cederà presto il posto ad una terza (1).

L'idea d'infiammazione non appartiene maggiormente all'anatomia patologica dell'altra di stasi e di congestione; non dobbiamo occuparci che dei fenomeni particolari che l'accompagnano, o piuttosto dei cambiamenti che essa produce nel corpo. Tuttavia siccome si accostuma parlarne nell'anatomia patologica, sembrami necessario dire qualche cosa di questa idea e de' suoi limiti. La infiammazione non costituisce un atto semplice, è la espressione comune di tutta una serie di operazioni che hanno tra sè certo legame di causalità; sono precisamente quelle che ho riunite nel genere della iperemia capillare e della idropisia fibrinosa. Esse però comportansi in guisa alquanto differente in ogni caso particolare. La serie intiera dei fenomeni che ho descritti non è sempre percorsa; il lavoro trovasi talvolta arrestato di buon'ora nel suo sviluppo, e gli atti diversi che ripongonsi sotto la rubrica infiammazione si modificano all'infinito, secondo le circostanze. Da ciò proviene essere la infiammazione una cosa variabilissima, tornar impossibile il darne esatta definizione, ed assegnarne positivamente i limiti.

È però lo stesso per altri fenomeni complessi che avvengono fuori dell'organismo umano ed animale. I meteorologi perderebbero il loro tempo volendo discutere se la comparsa di lampi in tempo sereno debba o no essere chiamata burrasca; medesimamente, sarebbe discussione oziosa, il cercare se questa o quella operazione nel corpo umano debba essere riguardata quale infiammazione. La medicina pratica tende a mantenere la idea della infiammazione e ad assegnarle limiti precisi, in quanto che essa riesce comoda per la terapeutica. Non disputeremo sopra questo argomento. Ma la patologia generale e l'anato-

(1) Lo schizzo critico delle opinioni manifestate in tale proposito fin ai tempi a noi più vicini trovasi in HENLE e PFEUFFER, *Zeitschrift fuer rationelle Medicin*, t. II. — Consulta altresì WHARTON JONES, in *Britisch and foreign medical Review*, num. 35 (*Sui mutamenti del sangue nella infiammazione*). — SPIESS, *Physiologie des Nervensystems*, Brunswick, 1844, p. 269.

mia patologica, che non hanno gli stessi interessi del momento, non devono appigliarsi a tale idea. I quesiti che la medicina pratica propone per quest' argomento non possono adunque essere sciolti da essa in modo soddisfacente se non in quanto che le idee generali che vi si riferiscono sono tradotte in altro linguaggio, vale dire ridotte in fenomeni elementari.

Colla scorta di siffatti principii deve essere data la soluzione di alcuni problemi, di cui precedentemente parlai di passaggio. Tale è, ad esempio, l'asserzione di Eugel e di altri, che i tubercoli ed in generale le formazioni accidentali, sono sempre un prodotto della infiammazione. Per ben valutare siffatta asserzione bisogna dividerla in due parti, appartenente una all'anatomia patologica, l'altra alla patologia. L'anatomia patologica traduce il vocabolo infiammazione per iperemia capillare, con idropisia fibrinosa e sue conseguenze. Ora si domanda se questi fenomeni avvengono sempre nella tuberculizzazione. Non havvi mezzo di fare una risposta diretta, dappoichè, nel maggior numero dei casi, i primi principii dei tubercoli sfuggono all'osservazione. La sola analogia ne permette presumere che qui, come nel maggior numero delle altre formazioni patologiche novelle, essi precedono la produzione dei tubercoli, e ne somministrano i materiali plastici. Ma ciò non esclude la possibilità che in certi casi, un liquido nutrizio alterato sotto l'aspetto delle sue qualità, senza che la sua quantità sia aumentata, vale dire senza iperemia capillare ned idropisia fibrinosa, si converta immediatamente in tubercoli. In quanto alla patologia, il suo problema è di esaminare se i fenomeni, che soglionsi riporre fra quelli della infiammazione e che non fanno parte del dominio dell'anatomia patologica, in conseguenza i disordini del sistema nervoso si rinvencono o no durante la formazione dei tubercoli. Quand'anche la scienza pervenisse col tempo, a dare una soddisfacente soluzione dei due quesiti da me proposti, dovrebbesi tuttavia lasciare al criterio di ogni medico il rispondere per l'affermativa o per la negativa, secondo la idea cui affibbierebbe al vocabolo infiammazione. Dove bastare quest'esempio per mostrare quali sono i principii secondo i quali bisogna condursi nell'esame di problemmi analoghi (1).

(1) Per supplire a quest'abbozzo sulla infiammazione, che le idee comunemente ricevute potrebbero far riputare troppo succinto in un Trattato d'anatomia patologica, daremo per appendice nella fine dell'opera, l'articolo *Infiammazione* dall'autore inserito nel *Dizionario di fisiologia* di Wagner.

CAPITOLO VII.

DEGLI ORGANISMI INDIPENDENTI CHE RINVENGONSÌ NEL CORPO UMANO,
O DEI PARASSITI.

Tutte le formazioni patologiche, di cui finora ragionossi sono i prodotti dell'attività propria dell'organismo, e fanno parte del corpo, sebbene esse si allontanino spesso molto dalle condizioni normali. In opposizione con esse, se ne incontrano nell'uomo altre che devono essere considerate, non come parti integranti del corpo, ma quali individui indipendenti, sebbene la loro presenza sia più o meno collegata alla costituzione dell'organismo in cui si osservano. Siffatti organismi indipendenti portano il nome di *parassiti*. Hanno certa importanza riguardo all'anatomia patologica in quanto che d'ordinario sono connessi in modo ora più ora meno intimo con certi stati patologici.

Gli organismi indipendenti che trovansi sulla terra appartengono, gli uni al regno vegetabile e gli altri al regno animale: avviene lo stesso di quelli dei quali io qui mi occupo. Si distinguono alcuni *parassiti vegetabili*, senza movimento animale, con un'organizzazione semplice, sviluppantisi e crescente alla maniera delle piante; e dei *parassiti animali*, i quali, in ragione della loro mobilità, della loro organizzazione e del loro modo di propagazione, formano parte del regno animale. I limiti però fra i due regni della natura non sono talmente esatti che, almeno coi soccorsi di cui noi oggidì disponiamo, non si rimanga talvolta imbarazzato nel determinare se un individuo organizzato debba essere riposto fra gli animali od i vegetali; tale è il caso, ad esempio, dei bacillari, dei closteri, e di altri generi vicini, che parecchi naturalisti considerano, con Ehrenberg, quali animali infusorii, mentre che altri li riportano, con eguale diritto al regno vegetabile. Pari incertezza domina altresì riguardo ad alcuni parassiti rarissimi, ad esempio, le navicole che riscontransi negli escrementi umani, la *sarcina ventriculi*.

Evvi eziandio un'altra circostanza che rende talvolta difficile determinare, non solamente a qual regno un parassito deve essere riportato, ma eziandio se esso costituisce realmente un essere indipendente, o se non devesi scorgere in esso altro che una parte del corpo degenerata. Ecco quanto accade principalmente per le osservabili formazioni patologiche da G. Muller rinvenute in alcuni pesci, ed alle quali diede il nome di *psorodermie* (1). Sono necessarie ulteriori

(1) MULLER, *Archiv*, 1841, p. 477; 1842, p. 193. — P. RAYER, *Archivii di medicina comparata*, Parigi. 1843, t. I, p. 219 e 245.

indagini, eseguite colla massima diligenza, in particolare sulla maniera colla quale nascono siffatte produzioni, per decidere se sono cellule degenerate sotto l'impero d'influenze patologiche, o veri parassiti. Non si rinvennero per anco sull'uomo, cosicchè esse non hanno che un interesse secondario. Ma l'uomo altresì presenta formazioni patologiche riguardo alle quali è permesso dubbiare; tali sono specialmente le cellette cancerose ed altre analoghe, cui certi autori ripongono fra i parassiti (1).

Limitandoci, in ciò che segue, alle formazioni la cui natura parassita non può essere dubbiosa, troviamo subito due problemi, i quali hanno un grande interesse generale, e che sono relativi da un lato all'origine dei parassiti, dall'altro all'influenza che essi esercitano sull'umano organismo.

Due opinioni opposte divisero i dotti, relativamente all'origine dei parassiti, dal momento in cui essi principiarono a fissare l'attenzione fin all'epoca attuale. Vogliono gli uni che alla maniera del maggior numero degli altri animali e vegetali, essi provengano da genitori della stessa loro specie; altri, all'opposto, li fanno nascere per via di generazione spontanea. I partigiani di questa seconda ipotesi convengono d'altronde oggidì esservene tali che traggono la loro origine da essere simili a loro, mediante germogli, semi ed uovi. La discussione si riduce quindi a sapere se certi parassiti possono, in alcuni casi, provenire altresì dalla generazione spontanea, o se tutti devono sempre la loro esistenza ad esseri della medesima specie. Una risposta decisiva, fondata sopra osservazioni ed esperienze convincenti, non è maggiormente possibile oggidì di quello che lo fosse al tempo in cui Pallas scriveva la sua interessante dissertazione (2). Tuttavia sembrami che certe ragioni di gran valore si oppongano pel momento all'ammettersi una generazione spontanea.

(1) Il quesito di sapere cosa sono i parassiti mi sembra non essere per anco abbastanza maturo sicchè risulti risolvibile; ma, se è lecito esprimere qui le proprie previsioni per l'avvenire, credo che la scienza, quando avrà fatto maggiori progressi, non ammetterà quali parassiti altro che le formazioni organiche i cui germi sono pervenuti dall'esterno nell'organismo, sebbene il loro sviluppo domandi una disposizione non solo generale, ma spesso altresì speciale, ed anche di frequente patologica. Tale opinione suppone che i parassiti non provengano mai da una generazione spontanea, e sieno sempre il risultato di una propagazione, cosa cui non puossi oggidì dimostrare. Tuttavia per ciò che concerne le cellette cancerose, è probabilissimo che i loro germi non debbano necessariamente venire dall'esterno, ed in conseguenza non sono disposto a riguardarle quali formazioni parassitiche. A quelli che le considerano come tali unicamente perchè nulla di simile non si trova nel corpo in istato normale, rammenterò che, per essere conseguenti, dovrebbero pensarla pure così riguardo ai globetti del pus che sono nello stesso caso.

(2) *De infestis viventibus intra viventia*, Leida, 1760. *Traditis nunc omnium sementiis de viventium intra viventia origine, expositisque argumentis propugnantibus singulas et contrariis, cujuslibet erit verosimilium mente comprobare, donec experimenta quae in hac parte maximopere deficiunt certos nos reddunt.*

Non può entrare nelle mie viste di sottoporre la dottrina della generazione spontanea a profonda critica. Mi contenterò adunque di darne qui un rapido riassunto, inviando quelli che desiderassero maggiori ragguagli all' opera pubblicata da Hein (1).

L' idea della generazione spontanea è una necessità filosofica. Tutti gli organismi che sappiamo oggidì provenire da genitori della stessa specie di essi, dovettero un giorno nascere senza genitori, ed in maniera diversa. Qualunque siasi il nome con cui indicasi questa prima formazione, la si chiami creazione od altramenti, seppure fu tutt' altra cosa che la generazione attuale. La esperienza ne somministra la prova diretta che essa fu una necessità per gli organismi attualmente esistenti; giacchè la geologia dimostra che molti di questi non vivevano altra volta, dappoichè non ne rinveniamo verun rimasuglio. Non puossi adunque negare che la generazione spontanea non sia un modo di produzione di tutti gli organismi che sussistono nella storia del mondo. Per tal guisa, il quesito riducesi a sapere se organismi chiamati primitivamente alla esistenza per questa via, e che, fin d' allora si propagarono diversamente, possono ancora di presente emanare da una generazione spontanea, od in altri termini, se la generazione spontanea di esseri della stessa specie può ripetersi molte volte.

Interroghiamo la esperienza per trovare i materiali necessarii alla soluzione del problema. Essa ne fa vedere che, in tutti i casi, nei quali si potè osservare immediatamente il corso intiero della produzione di un organismo, questo avvenne per via di propagazione, mentre che i tempi storici non ne somministrano verun fatto incontrastabile di produzione per via di generazione spontanea. L' analogia parla quindi altamente in favore delle ipotesi che rappresenta la procreazione come la sola via per la quale nascono attualmente degli organismi. Il valore di questa prova è eziandio ingrandito dalla storia della scienza. Per l' addietro facevansi provenire fin degli animali vertebrati da una generazione spontanea ripetuta; per esempio le oche, le anitre, dalle anatre; i batraci ed i serpenti dal limo; più tardi eziandio sostenevasi che certi insetti nascono dalle materie fecali, ed i pulci dalla orina in putrefazione. Oggidì niun dubita che tutti questi animali si producano unicamente per via di propagazione, alla quale sola affatto di recente, i lavori di Ehrenberg riportarono tuttavia l' origine degli infusorii. L' analogia adunque ne dice che i parassiti altresì non possono essere che il risultato della propagazione. Gli argomenti che si fecero valere contro tale opinione riduconsi a ciò che in molti casi, non saprebbesi così spiegare la origine dei parassiti, cosicchè la si dichiara impossibile e si ricorre alla ipotesi della generazione spontanea; ma si perdette di vista non essere questa

(1) *Die Lehre von der Urzeugung*, Halle, 1844. — C-F. BURDACH, *Trattato di fisiologia*, Parigi, t. I, p. 8 e seguenti.

che una spiegazione apparente, la quale ne lascia in profonda oscurità intorno alle vere cause e condizioni della produzione. La ipotesi della generazione spontanea ostava alla ricerca di queste cause, cui i moderni osservatori giunsero ad iscoprire, almeno riguardo a diversi parassiti.

Esaminiamo ora i rapporti dei parassiti cogli organismi cui abitano e colla malattia. Dacchè si ammette che i parassiti nascono sempre da genitori simili ad essi nè procedono mai da generazione spontanea, ne segue che mai essi possono essere veri prodotti immediati di una malattia, risultati della logorazione delle parti del corpo e dell' alterazione degli umori. Non puossi tuttavia negare che certi cambiamenti malaticci esercitano spesso della influenza sulla loro produzione, che possano favorirla, anzi renderla possibile, inducendo le condizioni che vi sono necessarie; ma dessi possono egualmente nuocervi, struggendo queste stesse condizioni. Così alcuni parassiti vegetabili (funghi) non si sviluppano in generale sulle membrane mucose che quando un lavoro morboso depose sulla superficie di queste, uno strato di fibrina coagulata, e che siffatta essudazione si trovi nello stato di decomposizione putrida. La copiosa secrezione di mucosità nel tubo intestinale favorreggia lo sviluppo dei vermi che vi pervennero dall' esterno. Certi stati dell' organismo pregiudicano invece ai parassiti che l' abitano. Così il maggior numero dei parassiti del tubo alimentare, ne sono scacciati dall' aumento dei movimenti peristaltici; vari liquidi del corpo, come bile, orina, succo gastrico, e diversi medicamenti nucono ad essi, e ne uccidono eziandio taluni: la infiammazione e specialmente la suppurazione possono tornar loro dannosi ed anche farli perire.

Nella guisa stessa che l' organismo influisce sui parassiti che l' abitano, così questi reagiscono sopra di esso. Spesso dessi gli nucono tanto irritandolo meccanicamente, pel solo effetto di loro presenza, massime quando essi abbondano, quanto ostruendo canali, o pel succhiamento che esercitano e simili, come eziandio determinando effetti particolari, forse mediante umori cui separano, od altri mezzi cui non per anco conosciamo. Tale nocevole influenza varia giusta la specie dei parassiti. Mentre taluni non producono quasi verun sintomo valutabile, di modo che la loro esistenza non viene spesso neppure avvertita per tutto il corso della vita (per esempio, l' *acarus folliculorum*), altri occasionano vere malattie, come l' *acarus scabiei*, il *pulex penetrans*, la *filaria medinensis*. Non si può adunque stabilire nulla di generale in tale proposito; ma, quanto alla malattia che accompagna la presenza di un parassito, ora essa è la conseguenza della stessa sua esistenza, dell' azione che esso esercita sull' organismo e della reazione di quest' ultimo; ora, all' opposto, è dessa soltanto che rende il suo sviluppo possibile, e mai il parassito non deve essere identificato con la stessa malattia.

Passiamo ora allo studio dei parassiti in particolare. Mi appiglierò special-

mente a quelli che furono osservati finora nell' uomo, senza tuttavia negligenza alcuni degli altri che si rinvennero negli animali, in quanto possono servire a rischiarare la storia di quelli della nostra specie.

I. *Vegetali parassiti ; epifiti.*

I vegetali parassiti che si riscontrano finora nell' uomo vivente appartengono tutti alle forme vegetabili maggiormente inferiori, alle alghe ed ai funghi. Tutti sono piccolissimi, cosicchè sfuggono pel maggior numero all' occhio nudo, o non diventano accessibili se non quando trovansi riuniti in grandi masse. Il microscopio è sempre necessario per conoscerne la struttura ed assicurarne la diagnosi ; bisogna eziandio in generale ricorrere ai massimi ingrandimenti. Si scoprono tanto sulle superficie libere, in particolare sulla pelle e sulle membrane mucose, quanto nei liquidi del corpo ; io non conosco un solo caso certo di parassito che sia stato rinvenuto durante la vita, nel parenchima degli organi dell' uomo.

Gli uni, come Kützing (1), credono alla possibilità che tali parassiti provengano dalla generazione spontanea ; gli altri non ammettono per essi che la via ordinaria di propagazione. Se non è possibile oggidì prendere positivamente partito fra queste due ipotesi, la seconda mi sembra riunire maggior numero d' argomenti in suo favore. Siffatti argomenti sono tratti dalle ricerche di Schwann sulla fermentazione, da quelle di Helmholtz (2), e da altre che Merklein intraprese sopra una grande scala ; tutte dimostrano che, nelle condizioni favorevoli alla formazione di funghi e di alghe, questi vegetali non compariscono quando non evvi possibilità che giungano germi intatti. Aggiungiamo inoltre che tutti i vegetali parassiti finora osservati si moltiplicano in enorme proporzione per gemme o spore ; le gemme e le spore sono tanto numerose e così piccole, resistono con tanta energia al maggior numero delle influenze esterne, che l' acqua e le correnti di aria devono certamente spargerle ovunque, e che in conseguenza altresì possono svilupparsi ovunque dove esse incontrano condizioni favorevoli. Invano obietterebbesi che, nel maggior numero dei casi, non si potè finora dimostrare questa origine dei funghi per trasporto dei germi, giacchè questi sfuggono agli osservatori maggiormente esercitati, dappoichè essi hanno talvolta meno di $\frac{1}{1000}$ di linea di diametro. Talvolta il trasporto dei funghi parassiti o delle loro spore da un uomo all' altro viene favorito da circostanze particolari, come sarebbe il contatto immediato ; ecco quanto av-

(1) *Psychologia generalis*, Lipsia, 1843, p. 129. — ERDMANN, *Journal uer praktische Chemie*, 1837, t. II, p. 391.

(2) MÜLLER, *Archiv*, 1843, p. 453.

viene per la tigna, certe forme d'impetigine, la mentagra e simili. Questi casi s'indicano di presente sotto il nome di contagio. Generalmente però, sembra che alcune condizioni sieno necessarie allo sviluppo ed alla propagazione dei funghi così trasportati, le quali non si effettuano che col lavoro patologico. Sembra infatti esser necessario, se non sempre almeno per solito che il suolo sul quale devono svilupparsi sia preso da certo grado di decomposizione chimica (putrefazione, fermentazione), nello stesso modo come fuori dell'organismo umano ed animale, la maggior parte dei funghi si sviluppano unicamente su sostanze in putrefazione. L'esperienza c' insegna che spesso se ne vedono su ulceri sordide; che quanto alla pelle od alle membrane mucose intatte, vi si producono sotto, quando sono coperte da uno strato di trasudamento vicino a decompor-si. Sotto questo punto di vista, la presenza di vegetabili parassiti è importante per la diagnosi: è presaga di un lavoro di decomposizione, per quanto possa essere localizzato e ristretto. D'altronde ne viene che il loro sviluppo non si compie in tutti i siti dove giungono i loro germi; suppone certa disposizione, generalmente patologica.

A questo modo di spiegare sembrano opporsi alcuni fatti secondo i quali, certi funghi parassiti si sarebbero propagati per inoculazione su organismi in apparenza sani, e vi avrebbero prodotti fenomeni morbosi; per esempio il fatto di Hasall, nel quale funghi parassiti di insalate ammalati essendo stati messi su gambi sani, vi hanno determinata la stessa malattia (rammollimento del gambo). Però tali casi non sembrano provare molto: dimostrano solamente che in alcune circostanze la disposizione non occorre che sia ben chiara; d'altronde si può opporre che le piante su cui fu operata, vivendo certamente nelle stesse condizioni, avevano già in sè la disposizione alla malattia.

L'influenza patologica dei vegetali parassiti, la loro azione come potenza nociva e cagione di malattie, sembra sia varia a seconda dei casi. Possono qualche volta nuocere meccanicamente colla loro massa, ostruendo i canali e simili, del che però non si vide ancora alcun esempio nell'uomo. Possono affrettare la decomposizione già cominciata degli umori, ed a questo proposito, esercitare perniciosa influenza chimica. Finalmente possono distruggere o cambiare gli elementi istologici del corpo, per esempio i peli. Non si deve dimenticare che in causa della tenacità della loro vita, e la quale spesso li fa resistere alla maggior parte dei mezzi chimici, specialmente in alcune malattie della pelle (*impetigo*, *favus*), procurano lunga durata alla malattia che loro s'accompagna. Qualche volta divengono più dannosi agli animali di quello che all'uomo, poichè nelle specie piccole più delle altre possono anche esser causa di morte, sia ostruendo canali sia per altre influenze meccaniche (1). In ogni modo la parte

(1) Gli esempi di piante parassite, le quali nuocerono ad animali e giunsero sino a farli

che hanno nelle malattie cui accompagnano, è argomento degno di nuove ricerche.

La classificazione dei funghi parassiti dovrebbe esser fatta giusta i principii della botanica, ma presenta grandi difficoltà, poichè la massima parte non presentano chiara fruttificazione e le micelie del maggior numero di questi vegetabili assomigliansi molto tra se o nelle prime fasi del loro sviluppo. La forma caratteristica ne è di semplici cellette che producendo nuove cellette od allungandosi esse stesse divengono produzioni filiformi. La loro fruttificazione consiste in spore, le quali qualche volta sono libere e formano masse polverulenti, qual che altra sono chiuse in particolari ricettacoli (*sporangii*) (1).

Le forme che si trovarono finora nell' uomo sono le seguenti.

A. Funghi nei liquidi umani.

1.° *Funghi di fermentazione. Torula cerevisiae* (Turpin), *Saccharomyces, Mycoderma cerevisiae* (Desmazieres), *Cryptococcus fermentum* (Kutzing).

Si trovano spesso nei liquidi vomitati e nelle feci evacuate, generalmente,

perire per la sola massa od altrimenti sono già molto numerosi e si rinnovano per così dire, ogni giorno. I più importanti si trovano nelle seguenti opere: BASSI, *Del mal del segno, calcinaccio o moscardino*, Milano, 1837. — AUDOUIN, *Ricerche sulla malattia contagiosa che attacca i bachi da seta* negli *Annali delle sc. nat.*, t. VIII, p. 229 e 257. — HANNOVER, in MULLER, *Archiv*, 1839, p. 338; 1842, p. 73. — STILLING, *ibid.*, 1841, p. 279. — DESLONGCHAMPS negli *Annali delle sc. nat.*, 1841, t. XIV, p. 371. — KLENCKE, *Neue physiologische Abhandlungen*, Lipsia, 1843, p. 1-93. — MULLER, nei suoi *Archivii*, 1842, p. 198. — MEYER, nelle sue *Neue Untersuchungen*, Bonn, 1842, p. 34. — LANGENBECK, in FRORIEP, *Neue Notizen*, 1841, t. XX, pag. 58. Quest' ultimo parla di conferve nello scolo nasale di un cavallo moccioso; ma tale fenomeno non accompagna sempre il moccio; non l'ho veduto come neppure Henle (*Patholog. Untersuchungen*, 1840, p. 69).

(1) Appoggiato alle molte mie osservazioni, sono dell' opinione di Kutzing (ENDMANN, *Giornale*, t. II, p. 409), nel dire, trattando delle forme vegetali inferiori che si trovano nei liquidi in fermentazione: « È problema molto difficile, il decidere se si possa distinguerle in genere e specie. Tentai di fare tale distinzione, quando aveva soltanto esaminato poche forme; adesso la enorme loro diversità mi fa indietreggiare dinanzi a tale lavoro. » Questa dichiarazione d' un uomo così sperimentato deve, credo, applicarsi anche alle forme vegetali parassite che si trovano nell' uomo e negli animali. Certamente anche in queste, come in tutte le altre produzioni organiche della natura, esistono specie distinte, da non confondersi tra loro, come crede Kutzing; ma sono tante ed i primi gradi del loro sviluppo si assomigliano talmente, che per molto tempo non si potrà pensare a distinguerle rigorosamente. Si può dunque sperare che l'avvenire conserverà le classificazioni che faccio adesso. In quanto al sapere se alcune specie di funghi accompagnano sempre determinate forme di malattie, o se al contrario, la stessa specie possa trovarsi in molte malattie, o la stessa malattia offrirne specie diverse, credo bisogni lasciarne la soluzione ai tempi futuri; non potrà aversi che dal concorso dei medici e dei botanici.

adunque, nel contenuto del tubo intestinale, nel quale per solito furono introdotti coi liquidi fermentanti, specialmente la birra. Forse anche possono svilupparsi più tardi fermentandosi per causa patologica, ciò che si trova nello stomaco e nelle intestina, particolarmente il latte. Si rinvennero anche nell'orina di persone affette da diabete zuccherino, ma sempre, per quanto mi venne dato di vedere in molti casi, soltanto in quella già uscita dalla vescica.

Sono corpicelli (cellette) rotondi ed ovali, di $1/800$ ad $1/400$ di linea di diametro, qualcuno dei quali contiene corpetti più piccoli. Questa è la loro forma più semplice. Crescono producendo gemme, le quali dopo qualche tempo, giungono alle dimensioni del corpetto primitivo, sviluppandosi ora su un solo suo punto, ora su molti ad un tempo. Siccome queste gemme ne producono altre a loro tempo, così i funghi di fermentazione divengono poco a poco rosarij di cellette, quasi sempre alquanto allungate. Tre o cinque di tali cellette e spesso più, formano per solito un fungo (1). Questa congiunzione di cellette a guisa di monile è caratteristica, e fa sicuri della diagnosi nei casi dubbiosi. L'acido acetico non gli attacca.

Dividendosi dalla pianta madre le cellette si costituiscono individui, i quali successivamente percorrono le stesse fasi. I funghi possono così moltiplicarsi in modo straordinario. In qualche raro caso la celletta madre s'ingrossa, e si producono in essa piccole granulazioni (sporidie), le quali escono quando le cellette scoppiano e divengono germi di nuove piante.

Sembrami che questi funghi non abbiano significazione patologica propriamente detta; tutto al più possono servire d'indizio per contrassegnare che sostanze fermentabili furono introdotte nell'organismo, ovvero che i liquidi del corpo contengono materiali atti a fermentare. Dietro tale principio, si può dire, che l'orina in cui se ne trova contiene zucchero. Però la loro presenza in questo liquido non indica sempre con sicurezza quella dello zucchero, e non si deve fare a meno di ricorrere ai reagenti chimici od all'esperienza della luce polarizzata, giacchè trovai spesso funghi nell'orina che non conteneva zucchero; e somigliavano quasi a quelli della fermentazione. Tale fenomeno avvenne in donna malpropria o mal nudrita, come in altra conteneva grumi fibrinosi corrispondenti ai condotti uriniferi (2). Nell'ultimo caso, i funghi erano formati oltre che da semplici cellette, da lunghi filamenti, qualche volta ramosi, in maniera che la loro forma s'avvicinava alle forme sviluppate del fungo trovato nel *favus*. In tutte queste circostanze si manifestarono solo dopo l'evacuazione dell'orina, forse perchè qualche particolare sua costituzione favoriva il loro sviluppo.

(1) *Icones*, tav. II, fig. 8.

(2) *Icones*, tav. XXIII, fig. 4.

È probabile che tali funghi non sieno rari in altri liquidi del corpo umano specialmente del canale intestinale, ma non si possono osservare con facilità quando sieno isolati e formino piccole cellette. Fatti di simil genere furono descritti da Boehm (1), Henle (2), da me (3), Gruby (4) ed altri. Egualmente bisogna in tal caso distinguere due generi diversi di fatti: 1.^o quei casi in cui i funghi di fermentazione sono stati introdotti colle bevande ed attraversarono il corpo senza incontrare alcun cambiamento (fatti di Boehm ed Henle); 2.^o quelli in cui si svilupparono da spore sfuggite all'osservazione, e moltiplicate poscia in causa di particolare disposizione morbosa (fatti di Gruby e miei). I secondi soltanto hanno significato patologico.

2.^o *Sarcina ventriculi* (Goodsir).

Fu trovata sinora sole poche volte nei liquidi vomitati. Il suo aspetto esterno la ravvicina agli infusori del genere *Gonium* di Ehrenberg, e tuttavia è con probabilità una pianta. Forma piastre quadrate ed oblunghe da $1/400$ ad $1/120$ di linea di diametro, e la cui grossezza è circa un'ottava parte di questo diametro. Con debole ingrandimento i lati sembrano retti e gli angoli acuti, ma, adoperandone di più forte i lati sono sinuosi e gli angoli arrotondati. Ogni piastra sembra divisa in quattro spazi di due linee che si tagliano ad angolo retto nel mezzo, e ciascuno degli spazi è diviso egualmente in altri quattro. Ognuno dei sedici spazi ternari, veduto a forte ingrandimento, s'appalesa composto di quattro cellette che si toccano immediatamente. Le cellette sono colorate in bruno e gli interstizi trasparenti. L'iodio tinge la sarcina in giallo scuro od in bruno, l'alcool la fa alquanto raggrinzare; l'acido azotico bollente non la distrugge. Si moltiplica per divisione di parti. Sinora nulla si sa di certo circa la sua prima origine e la sua significazione patologica (5).

(1) *Die kranke Darmschleimhaut in der asiatischen Chol.*, Berlino, 1828, p. 57.

(2) *Patologische Untersuchungen*, p. 42.

(3) *Icones*, tav. II, fig. 8.

(4) *Resoconto*, 1844, t. II, XVIII, p. 586.

(5) La sarcina fu scoperta da Goodsir nel liquido vomitato periodicamente da un uomo, il quale liquido era come fermentato ed in cui Wilson comprovò l'esistenza di gran copia di acido acetico con qualche poco di acido cloridrico e lattico (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1842, t. LVII, p. 430). Più tardi, Busk ebbe tre volte l'occasione di osservarlo (*Microscop. Journal*, gennaio 1843). La si consideri come animale (*Gonium*) o come vegetabile, tutto fa credere che le più strette relazioni passino tra essa ed alcune decomposizioni chimiche (fermentazioni) effettuate nello stomaco. Sebbene non si sia ancora trovata che in questo viscere supponesi che i germi ne sieno venuti dall'esterno.

B. *Funghi sulla pelle dell' uomo e sue dipendenze.*

I funghi di questa specie si videro nell' uomo specialmente negli ultimi tempi, ed il numero di simili osservazioni cresce di giorno in giorno. Sembra che non possano, salvo in qualche raro caso, svilupparsi immediatamente sulla epidermide o sull' epitelio delle glandole cutanee, e non mettere radici, moltiplicarsi, che quando circostanze particolari abbiano ad essi preparato terreno conveniente, particolarmente dopo l' idrope fibrinoso della pelle, la cui porzione fibrinosa si coagula, mentre l' albumina e gli altri principii costituenti si seccano in masse vischiose (esoste). Quando tali croste saranno soggette a particolare decomposizione chimica non ben nota ancora, le spore o gemme dei funghi provenienti dall' esterno possono attaccarvisi ed in seguito sviluppavisi. Il succidume sembra favorire tale sviluppo. Non bisogna sorprendersi di vedere che per la maggior parte si sviluppino le stesse forme di funghi, sebbene per certo la pelle riceva germi di specie molto differenti, giacchè si sa che lo sviluppo dei funghi, in generale, dipende da condizioni determinate del suolo, e che il più delle forme di questi vegetali s' assomigliano molto nei primi periodi del loro sviluppo quando sono ancora solamente micelie. Se le circostanze lo permettano, la comparsa di questi parassiti può dipendere dal trasporto dei germi da un individuo in un altro; da questo lato qualcuno di essi può ritenersi contagioso, sebbene sembri esserlo in grado debole, ed esigere speciale disposizione.

La forma fondamentale, è, per solito, di cellette semplici, le quali ne producono altre, come succede ai funghi di fermentazione, le quali però si stendono in filamenti articolati più o meno lunghi. Tali funghi non sembrano svilupparsi compiutamente, e giungere a dar frutto solo che in rare circostanze, per cui la determinazione botanica si è difficilissima.

In quanto alla loro importanza patologica, si può dire di essi quanto si disse precedentemente. Nel maggior numero dei casi si riduce, per quanto pare a poca cosa; solo talvolta acquistano qualche importanza per l' ostinazione con cui resistono a tutti i mezzi usati a debellarli. Però vi sono casi in cui sembra che possano col loro sviluppo distruggere parti organizzate del corpo, specialmente i peli. Molto importanti per la diagnosi, poichè se formino grandi ammassi imprimono per solito particolare carattere al cambiamento patologico.

Le forme più degne di esser osservate, sono sinora le seguenti:

1.^o *Funghi della tigna scrofolosa (tinea favosa, porrigo, lupinosa, favus et alphas di Fuchs).* In tale malattia le croste risultano in gran parte formate

da funghi, uniti da sostanza amorfa (idropisia fibrinosa secca), o piuttosto hanno le loro radici in tale sostanza. Questi funghi si assomigliano molto a quelli della fermentazione. La loro forma più semplice è di cellette rotonde od ovali, che s'accregono per gemme. Le gemme si allungano spesso in filamenti i quali sono semplici o ramosi (1). L'acido acetico non altera i funghi; li fa anzi più visibili, rendendo trasparente la sostanza amorfa che li racchiude.

Sono fermamente persuaso che nella tigna, il trasudamento (scrofoloso) che accade dai vasi della pelle formi il principale fenomeno, la condizione primitiva, ed apparecchi il fondo su cui devono svilupparsi i germi venuti dallo esterno. Solo dopo tale trasudamento si sviluppano i funghi. Le esperienze tendenti a trasportare per il loro mezzo la malattia in altri punti del corpo od in altri individui, falliscono per solito, come provano quelle di Gruby e Bennet alle quali aggiungerò anche le mie. Non è verosimile che lo sviluppo dei funghi avvenga a bella prima nell'epidermide o sotto di essa; però col mezzo delle escoriazioni prodotte dal trasudamento, i germi possono penetrare negli strati inferiori (i più recenti) di questa membrana, e far così credere che si sieno sviluppati sotto di essa (2).

2.^o *Funghi nella guaina della radice dei peli nelle persone affette da mentagra.*

Gruby gli osservò pel primo. Formano uno strato attorno alla radice dei peli fra essa e la guaina, e avvolgono il pelo come un guanto circonda le dita. Si assomigliano generalmente a quelli della tigna favosa. Per altro le loro spore non sono ovali come quelle della tigna ma più rotondate, ed i filamenti che ne partono, offrono spesso piccole granellazioni nel loro interno. Si può di certo applicare ad essi quanto ho detto dei precedenti, riguardo alla loro origine ed importanza patologica (3).

3.^o *Funghi nell'interno della radice dei peli.*

Furono osservati nell'*herpes tonsurans* da Gruby e Hebra, nella plica polacca da Gunsburg. Si sviluppano da piccole spore rotonde, nell'interno della radice dei peli, le rammolliscono, fanno vacillare l'istesso pelo e lo fanno finalmente cadere o rompere (4).

(1) *Icones*, tav. II, fig. 6 e 7.

(2) Fu Gruby che diede la descrizione più esatta di tali funghi (*Reso-conto*, 1841), poi E. Lebert (*Fisiologia Patol.*, Parigi, 1845, t. II, p. 477 e tav. XXII). Però questa malattia era già nota prima di essi (SCHOELEIN, in MULLER, *Archiv*, 1839, p. 82. — FUCHS, *De krankhaften Veraenderungen der Haut*, Gottinga, 1840. — BENNETT, *Trans. of the Soc. of Edinb.*, vol. 15, part. II).

(3) Conf. GRUBY, *Reso-conto*, 1842, t. XV, p. 512. Egli dà, per distinguere questi funghi da altre forme egualmente parassite, caratteri ch'io non reputo essenziali.

(4) GRUBY, *Reso-conto*, 1844, t. XVIII, p. 583. — GUNDSBOURG, in MULLER, *Archiv*, 1845, p. 34.

Dopo questi funghi si collocano quelli i quali furono qualche volta osservati sulla pelle ammalata, nella cangrena senile, sulle piaghe del vescicante qualche giorno prima della morte (1). Riferisco a questi anche quelli osservati da Mayer, i quali si erano sviluppati nel condotto uditivo d'una ragazza (2); fatto interessante questo perchè i funghi in tal caso giungono a sviluppo molto maggiore dei casi precedentemente descritti (3).

4.° *Funghi parassiti sulle membrane mucose dell'uomo.*

Non sono rari e molti ne videro in questi ultimi tempi. Sei punti essenziali rassomigliano a quelli della pelle, non mettono mai radice nelle membrane mucose intatte, e nascono sempre nel trasudamento da cui questa membrana è coperta il quale cominci a decomporsi. Se li trova sulle afte dei fanciulli, e negli adulti sulle false membrane che tappezzano la bocca e le fauci nella differite. Se ne rinvennero qualche volta sulle ulcere intestinali nel tifo ed in altre malattie.

La loro forma s'assomiglia qualche volta ai funghi della tigna favosa, qualche altra però sono differenti per avere i filamenti più lunghi, i quali offrono in alcune parti per solito all'estremità i rigonfiamenti (4), nei quali si sviluppano le granellazioni (spore) (5).

II. ANIMALI PARASSITI.

Gli animali parassiti che si trovano nell'uomo sono più vari che sui vegetali. Si volle classificarli, comprendendoli sotto diversi punti di vista.

4.° Secondo le parti del corpo e gli organi che per solito occupano. Da questo lato si distinguono dagli *epizoari* (entoparassiti), dagli *entozoari* (entoparassiti), i quali vivono, gli uni alla superficie del corpo, gli altri nel suo interno. Tale distinzione però è arbitraria, poichè se la cavità, per esempio, del canale intestinale la quale è abitata dalla maggior parte degli entozoari risulta interna relativamente alla superficie del corpo, è esterna in quanto al parenchima degli

(1) HEUSINGEB, *Bericht vom Anstalt in Wurzburg*, 1826, p. 29.

(2) MULLER, *Archiv*, 1844, p. 404.

(3) I funghi furono osservati più spesso sulla pelle degli animali che su quella dell'uomo. Oltre i casi già citati, Bennet ne trovò in una sorcia, i quali assomigliavano perfettamente quelli della tigna favosa dell'uomo. Egualmente ne vide sulla pelle di un *Cyprinus auratus*.

(4) *Icones*, tav. XXI, fig. 1-3.

(5) Conf. HANNOVER, in MULLER, *Archiv*, 1842, p. 281. — GRUBY, *Rendi conto*, 1842, t. XIV, p. 634. — Bennet trovò funghi negli sputi di un uomo malato di pneumotorace, poi più volte nella massa nera che ricopre i denti e le gengive nell'ultimo periodo del tifo.

organi. In oltre alcuni animali parassiti soltanto hanno stabilita una regione determinata del corpo, per abitarvi, altri hanno un limite molto più esteso, e con probabilità possono, nei diversi stadi di sviluppo, esistere nelle parti più differenti.

2.^o Giusta il posto che occupano nel sistema zoologico. Tale classificazione è tanto più importante anche per il medico-pratico, perchè essa sola può far valutare le forme ed i caratteri distintivi delle diverse specie.

5.^o Si possono dividere gli animali parassiti, in parassiti propriamente detti, quelli ai quali la natura assegna il corpo umano od animale per abitazione, ed in parassiti accidentali, quelli i quali destinati, a viver altrove, possono introdursi per caso nel corpo di un animale o dell' uomo, ma non vi potrebbero vivere a lungo. Quest' ultima categoria offre animali di quasi tutte le classi, anche dei vertebrali, e specialmente dei rettili, rospi, rane, salamandre, serpentelli; dagli insetti e loro larve; dei molluschi e simili. Però molti fatti consegnati negli annali della scienza sono almeno dubbiosi, e ve ne sono alcuni i quali s' appoggiano a false indicazioni anzi a mala fede manifesta.

Non insisterò di più sui parassiti accidentali; trattando di ogni organo farò conoscere quelli che vi furono trovati colle alterazioni patologiche che causarono. Mi occuperò dunque soltanto dei parassiti propriamente detti considerati principalmente come causa morbosa. Ogni osservatore imparziale sarà convinto che il loro potere varia secondo le specie e per molto tempo ancora la scienza dovrà far molte ricerche per determinar il valore di ciascuna. Giusta i sistemi dominanti, la patologia diede a tali parassiti un' importanza ora piccola, ora estesa. Vi sono persino autori che li risguardarono come cagioni di quasi tutte le malattie (1).

A. Infusori parassiti.

È comunissimo di trovar infusori veramente parassiti negli animali, tanto alla superficie come nelle cavità interne del corpo. Così Ehrenberg scoprì cinque specie differenti di *Bursaria* nel canale intestinale della rana. Quelli che si rinven-
gono nell'uomo sembra che sieno parte veri parassiti, gli altri parassiti accidentali.

(1) NYANDER, *Exanthemata viva*, in LINNEO, *Amoenitates academicae*, t. V, Stockholm, 1760, p. 92-105. — RASPAIL, *Steria naturale della sanità e della malattia*, Parigi, 1843, t. I, p. 285-496; t. II, p. 1-286. Miscella strana di verità e di cose immaginarie nella quale tuttavia chi legge con senno troverà fatti interessanti. — OLFFERS, *De vegetativis et animatis corporibus in corporibus animatis reperiundis*, P. I, Berlino, 1816. — L' eccellente articolo parassiti di Siebold nel *Dizionario di fisiologia* di Wagner, t. II, p. 641.

Infatti siccome gli infusori si fanno vedere ovunque s'offrano condizioni favorevoli al loro sviluppo, la cosa avviene parimenti nell'uomo vivo. La più importante di tali condizioni sembra che sia un grado, quantunque debole, di decomposizione putrida, come si osserva allo stato normale, negli escrementi, o come fenomeno patologico in qualche liquido del corpo. Così gli infusori sono molto comuni nelle materie fecali, e qualche volta se ne trovano nelle ulcere sordide che non sono tenute con sufficiente proprietà.

La specie più di frequente osservata in tali circostanze sono vibrioni, specialmente uno che si trova in tutti i liquidi che contengono proteina, i quali siano sul punto della decomposizione (Forse il *Vibrio prolifer* di Ehrenberg?). Tali vibrioni esaminati a forte ingrandimento formano globetti ora semplici, ora ruiniti in rosario al numero di due a sei (1), e godono di moto animale molto vivace. Potei varie volte far visibile il loro stomaco puntiforme colla colorazione mediante il carmino. Ne ho spesso trovati negli escrementi specialmente nelle evacuazioni liquide; ma non sempre. Sono anche comuni nel pus delle ulcere sordide. Donnè li trovò, od un'altra specie (*Vibrio lineola*?), nel pus dei cancri (2).

Qualche volta vidi negli escrementi teste di navicole, e più di rado individui mobili di quest'infusorio. Su qualche ulcera sordida e nel suo pus, furono osservati vorticelle ed il *Colpoda cucullulus*.

Donnè dice aver trovato nel muco vaginale delle donne sifilitiche un infusorio particolare da lui chiamato *Trichomonas vaginalis* (3), il quale, secondo R. Froriep ed Ehrenberg, sarebbe un ascaride. Sembrami probabile come lo è a Gluge, Valentin e Siebold che non sia desso un animale, ma solo l'epitelio vibratile della matrice il quale si sia staccato.

La presenza nel corpo vivo di questi diversi infusori, e di altri che sicuramente si scopriranno in seguito, non deve sorprendere pensando che gli infusori in generale e specialmente quelli ora indicati, sono i più comuni di tutti gli animali inferiori e che esistono a milioni nei siti ove sono riunite le condizioni favorevoli al loro sviluppo. Per certo hanno poca ed anche nessuna importanza patologica, tutto al più possono provare che nel sito dove si trovano vi sia un principio di decomposizione putrida che non si potrebbe valutare esattamente. Donnè considera i vibrioni dei cancri ed il trichomonas come il principio sifilitico contagioso propriamente detto, ipotesi contro cui sta il fatto che essi non esistono nel pus dei buboni, il quale dietro le esperienze di Ricord, egualmente produce vere ulcere qualora sia innestato (4).

(1) *Icones*, tav. II, fig. 10.

(2) *Ricerche microscopiche sul muco separato dagli organi genito-orinari*, Parigi, 1837. — *Corso di microscopia*, Parigi, 1844, p. 201.

(3) *Corso di microscopia*, atlante, tav. IX, fig. 33.

(4) Beauperthys e Adet di Roseville dicono di aver sempre trovati piccoli animalletti nel

B. *Insetti parassiti.*

Furono spesso osservati insetti nel corpo umano siccome parassiti accidentali; tali sono la *Forficula auricularia* e specialmente le larve di differenti mosche (*Sarcophaga carnaria*, *Musca cadaverina*, *Musca cesar*, *Musca vomitoria*, e simili) le quali si riscontrano non di rado, anche sul vivo, nelle ulcere sordide (1).

I soli e veri parassiti dell'uomo, che appartengono a questa classe sono le pulci, i pidocchi e le cimici.

cancro, tanto prima che dopo il rammollimento e credono di poter ad essi attribuire l'origine, i progressi ed i funesti esiti di questa malattia, opinione certamente falsa, quantunque il cancro aperto offra qualche volta infusori, come parassiti accidentali. — Klencke assicura di aver osservati animali analoghi agli infusori nel sangue umano, e crede all'esistenza di rapporti fra la loro presenza e la manifestazione di accessi periodici di vertigini (*Neue physiologische Abhandlungen*, Lipsia, 1843, p. 163). — Il sangue degli animali contrae spesso infusori. Valentin ne vide in quello del *Salmo fario* (MULLER, *Archiv*, 1841, p. 435). Gluge trovò degli *Amoeba* in quello delle rane (*Resoconto*, 1842, p. 1050). Non si possono sinora che far congetture riguardo al modo con cui tali animaletti penetrano nel sistema vascolare, quantunque per me non dubiti che vi vengono dall'esterno, e che non vi si producano per rigenerazione spontanea. Tutti gli infusori introdotti artificialmente nel sistema circolatorio di un animale, non vi si sviluppano che in quanto trovano circostanze favorevoli, locchè avviene di rado, altrimenti periscono subito. Su ciò una esperienza da me fatta sembrami degna di esser qui riferita. Cavai ad un gatto adulto un'oncia di sangue, che sostitui con due oncie di un liquido che conteneva molti infusori; questo liquido era acqua nella quale si era lasciata macerare una scimmia per due mesi; vi erano milioni di infusori, tutti della stessa specie, ovali, lunghi $\frac{1}{200}$ di linea e larghi $\frac{1}{300}$ (specie di *Monas*, o prima età di *Cyclidium glaucoma*?) Dopo ventitrè ore, cavai all'animale un'oncia di sangue il quale non mi offrì la minima traccia di tali animaletti. Due giorni dopo il gatto fu ammazzato, ed il suo sangue, sebbene accuratamente esaminato non conteneva infusori, erano tutti spariti, senza lasciare alcun vestigio quantunque ne fossero stati iniettati a milioni. Un fatto interessante è che la proporzione della fibrina era considerabilmente cresciuta; prima dell'iniezione, il sangue non ne conteneva che 1, 4 mill., dopo due giorni ne trovai 6,68.

(1) A tali specie molte altre se ne aggiungono, ed il volerle numerare mi sarebbe fuori di argomento. Ne farò cenno delle più interessanti altrove parlandone specialmente. Si può vedere a tal proposito l'opera suaccennata di Raspail (*Stor. nat. della sninità e della malattia*) della quale però bisogna approfittare con molte cautele. Vedi anche SIEBOLD, *loc. cit.*, p. 654.

a. *Pulci.*

1.° Il *pulce comune* (*pulex irritans*). Vive sulla pelle dell' uomo ; però qualche volta in circostanze particolari l'abbandona, specialmente in estate, e si trova allora nei giardini, nei boschi, nella sabbia, nella sporcizia, e simili. La femmina depone le sue uova in sostanze putride, nella melma, nella segatura del legno, nei drappi vecchi, e simili, qualche volta anche sotto le unghie, specialmente quelle delle dita grosse dei piedi, nelle persone sucide. Da queste uova, che hanno il volume di una testa di ago, nascono larve senza piedi, le quali si cambiano in ninfe dopo dieci o dodici giorni ; dalle ninfe derivano gli insetti sviluppati, i quali vivono parassitamente sull' uomo e sugli animali.

Ognuno conosce gli effetti patologici del pulce ; facendo penetrare il proprio succhiatoio attraverso l'epidermide e succhiando, causa un piccolo versamento di sangue sotto forma di punto rosso, il quale è circondato da un'areola più pallida (1).

2.° Il *pulce penetrante* (*pulex penetrans*), piccolo insetto nero, quasi invisibile ad occhio nudo, che vive nell' America meridionale. La femmina giunge sino al tessuto cellulare sottocutaneo dell' uomo e degli animali domestici (principalmente ai diti grossi), e vi depone le sue uova, le quali ove non si si affretti a levarle, producono ulceri gravissime ed anco possono esser causa di morte (2).

b. *Pidocchi.*

1.° La *piatola* (*pediculus pubis*, Linneo, *phthirius inguinalis*, Leach). Vive nei contorni forniti di peli degli organi genitali e nelle sopracciglia delle persone sudicie. Di color giallo sporco pallido, rosso bruno nel mezzo, è corto e largo, quasi quadrato e lungo da mezza linea ad una linea ; le due zampe davanti servono al camminare, ed i loro tarsi hanno una sola articolazione, con un artiglio non retrattile ; le quattro posteriori servono ad attaccarsi all' ani-

(1) DUGES, *Ann. delle sc. nat.*, 1.ma serie, 27, 147, tav. IV, fig. 1. — RASPAIL, t. II, p. 18. — JOERDENS, *Entomologie und Helminthologie des menschlichen Koerpers*, t. I, p. 41, tav. IV. — I pulci degli animali domestici (*Pulex canis, felis, gallinae, ec.*) differiscono da quelli dell' uomo, presso il quale però si possono trovare accidentalmente. — Conf. BOUCHE, *Nov. Act. Nat. Cur.*, t. XVII, P. I, p. 503, e DUGES, *loc. cit.*

(2) DUGES, *Ann. delle sc. nat.*, 2.da serie VI, p. 129. — PERTY, in SPIX, e MARTIUS, *Delect. insect. Brasil.*, p. 34. — POHL e KOLLAR, *Brasil vorzuegl. laest. Insekten*, Vienna, 1832. — GUERIN, *Iconografia del regno animale*, insetti, p. 12, tav. II, fig. 9.

male; hanno due articolazioni ed artigli retrattili. Il petto largo, non è distintamente diviso dall'addome (1).

2.^o *Pidocchio della testa* (*pediculus capitis*), il quale abita la cute capelluta ed è comune specialmente nei fanciulli. Le diverse specie del genere *pediculus* differiscono da quelle del genere *Phthirius* perchè tutte le zampe servono ad attaccarsi. Il pidocchio da testa è biancastro; ha il torace quadrilatero; l'addome più lungo del torace finisce in punta ovale, dentata agli orli, tutti i segmenti sono orlati di nero. La lunghezza ne è da due terzi di linea ad una e più (2).

3.^o *Pidocchio del corpo* (*pediculus vestimenti*), vive sulle parti pelose del corpo delle persone sucide e sulle loro vestimenta. Sembra che qualche osservatore l'abbia confuso col precedente dal quale però è diverso. Tutto il corpo ne è pallido, di forma più sottile, ha il collo più distinto, il torace più stretto e più corto; l'addome finisce con punta rotondata, e non dentata. La lunghezza è da una linea ad una e mezza (3).

4.^o *Pidocchi del marasmo* (*pediculus tabescentium*). Lo si trova negli ammalati, specialmente quelli colti da marasmo, e sembra che non possa vivere sulle persone sane. Si moltiplica con grande rapidità; ma si deve però calcolare favoloso quanto riferisce Amato Lusitano, che due schiavi cioè erano continuamente occupati a gettar in mare in ceste quelli che uscivano dal corpo del loro padrone. La prontezza con cui si sviluppa fece spesso credere, anche ai nostri giorni, prodursi esso per generazione spontanea; ma Leeuwenhoek fece il conto che due femmine del pidocchio da testa, il quale non si moltiplica con eguale prontezza, potevano dare in due mesi origine a 48000 individui. Questo pidocchio è di color giallo pallido, ha la testa più rotonda, ed il torace più grande e più lungo che le specie precedenti; l'addome, della larghezza del torace, è più corto, alquanto ristretto all'indietro, non dentellato, ma irregolare agli orli. La sua lunghezza è di una linea ed un quarto (4).

Oltre queste quattro specie di pidocchi se ne trovano per certo acci-

(1) BURMEISTER, *Genera insector. Phthirius*, fig. 1. — DENNY, *Monographia anoplurorum Britanniae*, pag. 9, tav. XXVI, fig. 3. — ALT, *Diss. de phthiriasi*, Bonn, 1824, fig. 5.

(2) BURMEISTER, *Gen. ped. cap.*, fig. 1, maschio; fig. 2, femmina. — DENNY, *loc. cit.*, p. 13, tav. XXVI, fig. 2. — ALT, *loc. cit.*, fig. 2.

(3) BURMEISTER, *Genera Ped. vestim.*, fig. 8. — DENNY, *loc. cit.*, pag. 16, tav. XXVI, fig. 1. — ALT, *loc. cit.*, fig. 3.

(4) ALT, *loc. cit.*, fig. 4. — BURMEISTER.—DENNY, *loc. cit.*, p. 19. — Come tutte le altre questa specie di pidocchi fu sinora trovata solo sulla pelle dell'uomo, al più in qualche crosta e mai sotto. Sembrami per ciò poco probabile che a questo si debba riferire i casi nei quali si ritrovarono piccoli insetti negli ascessi sottocutanei; saranno probabilmente stati acari. Vedi P. RAYER, *Archiv di med. comparata*, Parigi, 1843, t. I, p. 45.

dentalmente nell'uomo altre specie, le quali vivono parassite sugli animali domestici (1).

c. Cimici.

Il cimice comune (*cimex lectularius*), conosciuto da tutti, succhia il sangue dell'uomo immergendo il suo succhiatoio nell'epidermide (2).

Confrontando i parassiti dell'uomo che appartengono alla classe degli insetti, troviamo che si producono tutti per propagazione, e non per generazione spontanea; nessuno più sicuramente serba alcun dubbio a tale riguardo. La maggior parte dei pidocchi sembrano esigere per le loro produzioni e moltiplicazioni alcune condizioni, come la mancanza di nettezza e qualche volta anche determinata disposizione di corpo, pelle delicata, età giovanile. Ciò si riferisce specialmente al pidocchio del marasmo, il quale, giusta l'asserzione di molti osservatori, non si trova mai in persone sane, e suppone sempre costituiti morbosamente gli umori. Però restano ancora molti punti oscuri in tale proposito. Quanto ai pulci, sembra che non abbiano tanto bisogno di speciale disposizione. Un fatto interessante per la patologia si è quello che le diverse specie di tali parassiti non hanno la stessa influenza come agenti patologici. Il pulce, la piattola, il pidocchio da testa e quello del corpo sono ospiti più incomodi che pericolosi; il pulce penetrante al contrario porta sempre gravi conseguenze compromettenti talvolta persino la vita. Lo stesso si dica del pidocchio di marasmo, quando cresce molto, sebbene non si sappia se la sua comparsa sia causa od effetto di malattia generale.

C. Aracnidi parassiti.

La classe degli aracnidi comprende molti animali, i quali possono divenire pericolosi per l'uomo, come molte specie di ragni e di scorpioni; questi non ci interessano in tal caso. Ma una famiglia di questa classe, quella degli acaridi, comprende molte specie delle quali dobbiamo occuparci, perchè vivono parassiti sull'uomo, a cui nucono più o meno.

Sono piccolissimi animali, quasi microscopici, separati di sesso, i quali vivono sulla pelle, qualche volta sotto di essa, negli ascessi e simili, si molli-

(1) Questi pidocchi appartengono ad un genere molto numeroso di specie (*Haematopinus*), il quale ha per caratteri: tutte le zampe servono di attacco; torace ben distinto dall'addome e molte volte ristretto; addome largo composto di otto o nove anelli.

(2) RASPAIL, t. II, p. 41, tav. V, fig. 5 e 7.

plicano rapidamente, e sono per la maggior parte dotati di robusta vitalità. Hering riporta qualche esempio osservabile di quest'ultima circostanza. Un lembo di pelle di un cavallo scabbioso ucciso, fu messo in una soluzione d'allume e di sale comune, dove restò otto o dieci giorni, perfettamente coperto dal liquido; dopo di che lo si portò in camera calda per farlo seccare. Furono allora scoperti molti acari ancora vivi. Un pezzo di pelle d'altro cavallo scabbioso, dopo essere stato più giorni in luogo freddo, fu tenuto per quattro giorni in una soluzione aquosa di allume e sale, e poscia seccato: conteneva ancora acari vivi sebbene fosse trascorso quasi un mese dalla morte dell'animale.

4.° Il *sarcotto della scabbia*, (*acarus scabiei sarcoptes hominis, sarcoptes exulcerans*), vive sugli individui infetti da scabbia. È bianco, piccolissimo ($1/10$ a $1/4$ di linea), puntiforme; ingrandito sotto il microscopio, fa vedere il corpo rotondato, bislungo, la cui superficie dorsale è striata trasversalmente, fra le quali strie, nel mezzo della schiena, si vedono sporgere rigonfiamenti in modo di verruche (1). Non ha testa ben distinta; ma l'estremità anteriore del suo corpo presenta una specie di tromba rotonda ed alquanto piatta, fornita di quattro setole (2). L'inserzione di questa tromba nel torace si prolunga in un cercine rotondato che giunge fino quasi alla metà del torace, nella porzione sua inferiore. Simili cercini partono dalle inserzioni delle otto zampe. Le quattro zampe anteriori s'inseriscono nel torace, ai lati della tromba: sono articolate e fornite di setole; l'ultima articolazione di ognuna finisce in disco. Le posteriori, prive di disco terminano in lunghe setole. Il corpo, rotondo posteriormente, porta quattro setole di cui le due più interne sono alquanto più lunghe. La base delle zampe, i cercini che ne partono e le parti della bocca, sono di colore rosso bruno.

Questo acaride scava nell'epidermide condotti coperti, spesso lunghi molte linee, che si possono vedere ad occhio nudo, ma meglio colla lente, nei siti dove non sieno stati distrutti dallo sfregamento degli abiti o da altre cagioni; in qualche punto, sia che l'animale penetri più profondamente nell'epidermide ed attacchi il derma, sia che vi abbia deposte le uova, e ciò specialmente, a quanto sembra, nei bulbi dei peli e nelle glandole della pelle, la reazione infiammatoria dell'organismo causa le pustole. Ma l'acaro non vive in queste pustole; le abbandona quasi sempre subito per continuare la sua strada. Tale circostanza deve considerarsi quando lo si ricerca; infatti lo si trova di rado nelle pustole, le quali più spesso contengono le sue uova; per solito, si rinviene nella estremità del condotto, il quale sembra quasi sempre una linea punteggiata.

(1) *Icones*, tav. XII, fig. 8, A e fig. 10.

(2) *Icones*, tav. XII, fig. 8, A, e B, a.

Sembra alla forma una piccola macchia biancastra, con un punto più oscuro, dovuto al colore delle zampe davanti ed alle parti della bocca. Si può facilmente levarlo colla punta d' un ago. Si disputò molto sui rapporti esistenti tra questo acaro e la scabbia, e le opinioni sono egualmente divise riguardo ad alcuni punti. Le esposte possono riassumersi nelle seguenti: 1.^o l'acaro è causa della scabbia, e la determina colla sua presenza; 2.^o ne è la conseguenza, si produce per generazione spontanea, in ragione delle circostanze prodotte dalla malattia, ovvero esso è un parassito la cui esistenza e propagazione viene fatta possibile dalla scabbia; 3.^o niente ha di comune colla psoriasi, e la sua coincidenza colla scabbia è puramente accidentale. Sebbene sia impossibile in oggi dimostrare perentoriamente alcuna di tali ipotesi, confutando compiutamente le altre, la prima mi sembra la sola esatta. Le esperienze istituite sull' uomo e sugli animali provano che il trasporto degli acari basta per determinare la scabbia in individui sani. Se si portino soli maschi ne succede un prurito passeggero, ma senza eruzione psorica, poichè gli individui trasportati non possono propagarsi, e la loro azione individuale, se non sieno molto numerosi, è troppo debole per far nascere l' esantema a grado di esser calcolato. Se si portino invece femmine, succede vera infezione. L'innesto del contenuto delle pustole causa tutta al più una irritazione locale, ma non la scabbia (Hering). Questi fatti dimostrano incontrastabilmente che la rogna può esser promossa dalla sola presenza degli acari. È bensì più difficile il provare che essa non possa dipendere da altre cause. Le obbiezioni fatte alla prima ipotesi però, si possono abbattere facilmente per la maggior parte. Se non si trovarono acari in tutti gli scabbiosi, dipende in parte dalla insufficiente abilità di alcuni dei medici che li cercavano, locchè loro fece negare l' esistenza di un animale che tuttavia esisteva. D' altronde gli acari possono essere stati uccisi da rimedi impiegati, e tuttavia nuove pustole possono svilupparsi, poichè l' irritazione della pelle dovuta alla presenza prolungata di questi animali non è costretta a svanire essendo essi morti, ed anzi può esser momentaneamente accresciuta in seguito ai rimedi topici adoperati. Di più non v' ha dubbio che altre cagioni oltre l' acaro possono originare una malattia di pelle somigliante alla scabbia. La patologia adunque ha in questo più di un problema da sciogliere. La generazione spontanea da Hering attribuita all' acaro non mi sembra probabile; credo che ogni qual volta lo si scopre nell' uomo, vi sia stato portato dal di fuori. La comparsa delle pustole, delle ulceri, mi sembrano dipendere tanto dalla sola presenza degli acari e dalla loro azione meccanica, quanto dalla violenza con cui si grattano gli ammalati: non è probabile che questi animali separino succhi acri e capaci di irritare chimicamente la pelle. Se il prurito è più forte, la notte e sotto l' influenza del calore, ciò dipende dal genere di vita degli acari, i quali sono animali notturni, ed amano il calore, da cui ricevono maggior vivacità: è

per questo che dormindo cogli scabbiosi più facilmente che in altro modo si contrae la malattia. Le differenti forme della scabbia dipendono al certo dalla sensibilità e disposizione dell'organo cutaneo, o da altre circostanze esterne od interne. Se la scabbia guarisce momentaneamente per la morte della maggior parte degli acari, fatti perire col mezzo delle unzioni, può ricomparire dopo qualche settimana senza nuova infezione, se qualche animale od alcune uova sieno sfuggite alla distruzione. Sembra che l'acaro al pari del pulce penetrante possa prender sede in tutti gli individui anche i più sani, senza supporre particolare disposizione; ciò che d'altronde non toglie che qualche condizione speciale, per esempio, la sporcizie, ed altre, non favorisca il suo trasporto e propagazione, mentre che altre, come la nettezza, vi si oppongano (1).

(1) Per valutar bene la forma dell'acaro nella scabbia umana, bisogna conoscere quelli che si trovano negli animali, e tanto più che in tal caso le esperienze di innesto ed altre si offrono più facili. Consulta sul sarcotto umano, STANNIUS, in *Medic. Vereinszeitung*, 1835, num. 29. — MULLER, *Archiv*, 1836, p. 228. — RASPAIL, *loc. cit.*, t. I, p. 441. — DUGES, *Ann. delle sc. nat.*, 2.da serie, III, p. 245. — P. GERVAIS, *ibid.*, XV, pag. 9. — HEYLAND, *De acaro scabiei humano*, Berlino, 1836. — RORDE, *De scabie et acaro humano*, Berlino, 1836. — SCHWARTZ, *De sarcopte humano*, Lipsia, 1837. — SONNENKALE, *De scabie humana*. Lipsia, 1841. — DEUTSCHBEIN, *De acaro scabiei humano*, Halla, 1842. — Sugli acari degli animali, HERING, *Nov. act. cur.*, t. XVIII, P. II. — HERTWIG, in *Magazin fuer Thierheilunde*, 1835, fasc. 2. — GURLT, *ibid.*, 1843, fasc. 1, pag. 18. — Gli acari della scabbia negli animali si comunicano qualche volta nell'uomo e possono anche promuovere in lui una malattia nella pelle psoriforme. Così e del *sarcoptes equi*, come lo vide più volte Hering: tali sono inoltre quelli del cane, del gatto, del coniglio, del cammello. Queste però sono eccezioni, e gli stessi fatti abbisognano, per la maggior parte di essere confermati da nuove osservazioni. Si osservarono più volte nell'uomo acari, che vivono in origine sugli uccelli (*Dermanyssus avium*, Duges; *Acarus gallinae*, Degeer; *Acarus hirudinis*, Hermann, *Gamasus maculatus*. V. ALT, *De phthiriasi diss.*, fig. 1. — GURLT, *loc. cit.*, fasc. 1, tav. I, fig. 16-17. — V. anche i miei *Icones*, tav. XII, fig. 7, la quale figura non è molto esatta. Sembra poi che questo animale non abiti che transitoriamente nell'uomo, e che vi produca molto di rado fenomeni patologici propriamente detti (eritema e pustole). Raspail (*loc. cit.*, t. I, p. 376 e 379), descrisse un caso interessante di tal genere; ma s'ingannò nel riferire l'animale (tav. III, fig. 1-3) di cui dà una figura esatta *Rynchoprium columbac*, invece che, all'*Acarus hirudinis* di Hermann. — Agli acaridi certamente appartengono inoltre gli animaletti di cui ho già parlato trovati da alcuni osservatori sotto la pelle, nell'interno del corpo, in alcuni ascessi. Sebbene non sieno stati ben studiati, e per conseguenza non si possa con sicurezza determinarne le specie, le circostanze in cui furono veduti s'assomigliano a quelle nelle quali Nitzsch osservò il *Sarcoptes nidulans* negli uccelli. Questo attento osservatore trovò sull'ala e sotto la pelle del torace del *Fringilla chloris*, molti tubercoli gialli, da tre ad otto linee di diametro formanti ascessi aperti, i quali consistevano in enormi nidi di acari coperti da crosta-membranosa gialla; erano pieni di uova ovali e di acari giovani con qualcuno di più attempato. A questo si riferisce inoltre qualche altro caso, in parte problematico, in cui furono osservati acari particolari nell'uomo. Bory Saint-Vincent descrisse *Dermanyssus* i quali vivevano in gran numero sul corpo d'una donna senza attaccarsi al marito (*Ann. delle sc. nat.*, 2.da serie, XVIII, p. 125, tav. I, fig. 6). Busk trovò anche acari in una pustola

2.° L'acaro dei follicoli dei peli, (*acarus comedonum*, *Acarus folliculorum* (G. Simon), *Demodex folliculorum* (Owen), *simonea folliculorum* (P. Gervais)).

Questo animale (1) ha $1/12$ ad $1/8$ di linea di lunghezza ad $1/50$ di larghezza. La bocca risulta da una tromba situata fra due tentacoli. Continua essa senza interruzione col torace il quale è lungo quasi un quarto di tutto il corpo. Le zampe sono corte e grosse in numero di otto; ognuna risulta di tre falangi, e finisce con tre uncinetti, di cui uno è alquanto più lungo degli altri. La parte anteriore del corpo offre quattro linee trasversali prominenti, che si riuniscono in un cercine longitudinale che percorre la linea mediana. L'addome è più lungo, rotondo posteriormente, e contiene una sostanza granellosa di color oscuro. Vi si trovano piccolissime strie trasversali in tutta la sua lunghezza. L'animale presenta molte varietà, dipendenti certamente dai diversi gradi del suo sviluppo. Quella che è forse la prima, non ha che tre paia di zampe e l'addome stretto e molto lungo. La forma più comune è quella da me descritta; sembra che più tardi l'addome si raccorci gradatamente.

Questo animale è comunissimo nelle glandole dei peli dell'uomo, nel naso, nel labbro superiore, nella barba; qualche volta si trova isolato ed altra in numero di dieci e più nella stessa glandola. Non pare che abbia grande importanza patologica poichè le glandole da esso abitate non offrono nessun cangiamento morboso; può per altro esercitare su desse qualche azione irritante, accrescere la loro secrezione e favorire così la produzione delle pustole (2).

D. Vermì parassiti (*entozoa*, *enthelmintha*, *splanchnelmintha*).

I vermi intestinali dell'uomo si riducono a poche specie di questa grande classe del regno animale. Se ne trovano in quasi tutti gli esseri viventi, e non si può conoscere bene la storia di quelli della specie umana, che studiando ad un tempo quella degli altri animali. Credo, come pure può dirsi delle classi

sul piede d'un marinaio (*Microscopical Journal*, t. II, p. 65, tav. III, fig. 7). — Si può al certo metter in questo numero l'*Argus persicus*, animaletto che a Miana, città di Persia è vero flagello, specialmente per gli stranieri (FISCHER, *Ac. di Mosca*, 1823). Lo stesso si dica dell'*ixodes americanus*, o *nigua*, (P. GERVAIS, *Stor. nat. degli insetti apteri*, t. III, p. 247). L'acaro che si volle esistere nella dissenteria (NYANDER, *loc. cit.*, p. 97), è ancora dubbioso ed in qualunque caso non si può da esso far dipendere tale malattia.

(1) *Icones*, tav. XII, fig. 16.

(2) L'*Acarus folliculorum*, fu osservato e descritto da G. Simon per il primo (P. RAYER, *Archiv. di med. comparata*, Parigi, 1843, t. I, p. 45). L'ho trovato qualche volta nelle glandole normali della barba, sul cadavere. Conf. WILSON, nel *Magaz. Filosof.* Giugno 1844.

precedenti, che la loro origine dipenda da vera propagazione e da trasmissione dall'esterno, di maniera che secondo il mio modo di vedere la scienza deve cercare di mettere tale via di produzione fuor di dubbio per gli entozoari umani, in ogni caso particolare. Del resto, l'importanza patologica di questi diversi parassiti varia a tal segno che niente se ne può dire in generale, e che bisogna rimetterla all'articolo particolare d'ogni specie (1).

PRIMO ORDINE.

Nematoidi.

1.º Il verme di Guinea (*filaria medinensis* s. *dracunculus*), consta di un lungo filamento biancastro qualche volta tendente al bruno e di egual diametro fino all'estremità posteriore, la quale, sotto il microscopio, s'appalesa terminare in coda ricurva. L'estremità anteriore ottusa e fornita di molti succhiatoi. La lunghezza totale è da 6 pollici ad un piede. Furono finora osservate le sole femmine, le quali essendo vivipare, contengono moltissimi piccoli, a tal segno che il verme fu da taluno preso per una guaina piena di piccoli vermi, invece che per un animale. Tali giovani filarie sono lunghe un quinto di pollice secondo Duncan.

Il verme di Guinea si trova nelle regioni del tropico dell'antico emisfero, nell'Arabia, sulle rive del Gange e del mar Caspio, nell'alto Egitto, in Abissinia; ma si scorge abbondare specialmente nella Guinea, nei possedimenti olandesi ed inglesi: lo si rinviene anche in qualche parte delle Indie orientali a Curaçao, in America, dove forse fu portato dai negri. Vive sotto la pelle nel tessuto cellulare dell'uomo specialmente agli arti inferiori; però si trova anche nello scroto ed in altre parti del corpo. Lo stesso individuo ne ha qualche volta uno solo qualche altra molti 4, 5, 6, anche 15. Gli accidenti da esso determinati sono molto variati, in qualche caso quasi nulli, in qualche altro tanto intensi da formare malattia pericolosa e possono anche esser causa di morte. Diminuiscono o scompaiono affatto se si levi con precauzione il verme; ma se il suo corpo si rompe, le masse di piccoli vermi che esso racchiude si spandono nella piaga e determinano suppurazione di cattiva indole.

Quantunque ragguardevoli autori suppongano il verme di Guinea nato per generazione spontanea, credo più probabile che s'introduca nel corpo

(1) Le più importanti opere sugli entozoari sono: RUDOLPHI, *Entozoorum historia*, Amsterdam, 1808 e 1809, e *Entozoorum synopsis*, Berlino, 1819. — BREMSER, *Icones helminthum*, Vienna, 1824. — DUJARDIN, *Stor. nat. degli elminti*, Parigi, 1845. — Considerazioni sull'anatomia di questi animali OWEN, nell'*Encicloped. anat. e fisiol.* di Todd.

dall'esterno, sia che i suoi piccoli, quasi microscopici, passino nel tubo alimentare con l'acqua delle bevande, sia, cioè, è più verosimile, che perforino la pelle sotto cui continuano a svilupparsi. Sembra che il verme possa a lungo esistere nel corpo senza dar segno di sua presenza, e non causar fenomeni propriamente detti che allorquando, raggiunto il suo intiero sviluppo, sia ripieno di piccoli vivi, i quali abbandonano la madre, ed essendo in gran numero, per la vivacità dei loro movimenti e simili, irritano le parti circostanti; ovvero quando cerca di abbandonare il corpo per deporre all'esterno i suoi piccoli. La lentezza del suo sviluppo spiega come la malattia possa dichiararsi solo otto mesi od un anno dopo che la persona aveva abbandonati i luoghi dove è endemico (1).

2. La *filaria dell'occhio umano* (*filaria oculi humani*). Nordmann trovò qualche volta filarie nell'occhio dell'uomo. In uno tra i casi da lui osservati, il liquido del Morgagni di una lente cristallina infetta da cateratta da lui esaminata mezz'ora dopo l'eseguita estrazione, conteneva due piccole filarie ravvolte in forma di anello. Col microscopio uno di tali vermi offriva nel mezzo del suo corpo una rottura da cui usciva il canale intestinale; l'altro era intatto e lungo tre quarti di linea. Vi si poteano vedere, la bocca semplice, senza papilla, con un intestino retto visibile attraverso la pelle trasparente, circondato dalle circonvoluzioni dell'ovario, e terminato dall'ano ricurvo. Un altro cristallino ammorbato da cateratta estratto da una vecchia, aveva una filaria lunga cinque linee e mezzo in piena muta, l'altro cristallino nulla offriva di simile.

Gescheidt trovò egualmente in un cristallino offuscato da cateratta tre filarie di cui la maggiore aveva circa la lunghezza di due linee. Questi animali erano molto sottili, in proporzione alla loro lunghezza; il loro corpo era quasi egual-

(1) La figura di filaria lasciataci da Bremser è incompiuta. Birkmeyer (*De filaria medinensi*, Onoldi, 1838) ne diede una migliore.—Vedi, per la storia, Bremser e Dujardin, del pari che Bruce e Paton (*Edinb. med. Journ.*, 1806, p. 145), Duncan (*Trans. of Calcutta*, t. 7, p. 273) e Forbes (*Trans. of Bombay*, t. 1, p. 216). Duncan e Forbes citano qualche fatto dal quale si ricava che il verme proviene dall'esterno; sembra che passi dagli ammalati agli infermi, ai cani ed ai cavalli. Forbes conservò i piccoli vivi nella terra umida per 15 o 20 giorni. L'uno e l'altro osservarono spesso nel fango del paese dove si trova endemico, animali che rassomigliavano ai suoi piccoli. Ciò che vi è degno di osservazione è che sinora si trovarono le sole femmine nel corpo dell'uomo. Esse sole si introducono dopo esser fecondate, poichè vi trovano tutte le condizioni favorevoli al loro ulteriore sviluppo, ovvero il maschio sfugge forse all'osservazione, poichè essendo più piccolo, e non dando progenitura non occasiona accidenti? Giusta le osservazioni raccolte da Pallas (*De infestis viventibus intra viventia*, p. 11), risulterebbe che vermi filiformi possono qualche volta esistere nell'uomo anche nelle nostre contrade; sarebbe forse il *Gordius aquaticus*, sì comune nella terra umida? Citerò inoltre la favolosa *furia infernalis*, la quale secondo Solander (*Nova acta Upsal*, t. 1, p. 44), si lascia cadere dagli alberi sull'uomo e sugli animali nel nord della Svezia ed in Lapponia e determina pericolosa malattia.

mente grosso ovunque ; però la testa era alquanto più sottile, e la coda un po' rigonfia, con la punta sottile, corta e ricurva. La bocca era piccola, quasi circolare, senza papille ; il canale intestinale, di colore giallastro, giungeva senza alcuna curva, nè dilatazione, sino alla coda, ove finiva senza rigonfiamento con un'apertura rotonda, alla quale conducevano anche condotti escretori dell'ovaie. Questi rappresentavano sottili cilindri, avvolti in ispirale, che seguivano il corso del canale intestinale (1).

3.^o La *filaria dei bronchi* (*filaria bronchialis*, Rudolphi ; *hamularia lymphatica*, Treutler). Quest' animale fu finora veduto solamente da Treutler nelle glandole bronehiali degenerate di un giovine ammalato. Lungo circa un pollice, arrotondato, è di color bruno nerastro con qualche macchia bianca ; ad una delle estremità si vedevano due uncini prominenti (2).

4.^o La *trichina spiralis* (Owen) è un piccolo verme microscopico trovato sinora solamente e sempre in gran numero, nei muscoli suscettibili di moti volontarii, e forniti di fibre primitive striate trasversalmente. I muscoli allora sembrano sparsi di piccole macchie bianche (3), le quali, col microscopio, rappresentano vescichette ellittiche, d' ordinario alquanto allungate alle estremità (4), il cui diametro longitudinale è sempre parallelo a quello dei fascicoli primitivi delle fibre. Queste vescichette, lunghe $1/50$ di linea, larghe $1/100$, sono l' abitazione del verme. Sono per la maggior parte così trasparenti che si può, senza aprirle, riconoscervi il verme avvolto su sè stesso (5). Il verme occupa circa la terza parte della vescichetta ; è avvolto a spirale, e descrive due giri o due giri e mezzo ; cilindrico, filiforme, ottuso alle due estremità, alquanto ristretto in vicinanza ad una di esse (6), è lungo da $1/2$ ad $1/3$ di linea con un sessantesimo ad $1/80$ di diametro. Non vi si distinguono organi interni. Per solito ogni vescichetta contiene un solo verme ; è raro che ne racchiuda due (7), e più ancora che ne abbia tre. Spesso contiene anche depositi di sali calcarei così piccoli che sembrano granulazioni crepitanti sotto il coltello. Questi depositi nascondono spesso il verme, il quale si vede dopo averneli levati coll' acido acetico.

(1) NORDMANN, *Mikrographische Beitræge*, 1832, fasc. 1, p. 7, fasc. 2 ; pref., pag. 9.—GESCHEIDT, in AMMON, *Zeitschrift*, t. III, p. 430. Non si sa ancora se queste filarie si trovino solamente nell' occhio umano e formino così una specie a parte, ovvero, ciò che mi sembra più probabile, se possano vivere altrove. In mancanza di positive osservazioni nulla di certo si può stabilire circa la loro origine, ma una circostanza la quale mi sembra importante sotto questo rapporto è che si trovarono filarie nel sangue di animali vivi.

(2) Questi vermi s' assomigliano forse a quelli che abbastanza di frequente si trovano nei bronchi e nei polmoni degli animali del genere *mustela*.

(3) *Icones*, tav. XII, fig. 1.

(4) *Ibid.*, fig. 2 e 5.

(5) *Ibid.*, fig. 4, 5.

(6) *Ibid.*, fig. 3.

(7) *Ibid.*, fig. 5.

Le trichine si trovano in tutti i muscoli a fascicoli primitivi striati trasversalmente, eccettuato il cuore. Furono anche trovate in persone morte di diverse malattie, ed anche in persone le quali, perfettamente sane, soccomberono improvvisamente a lesioni meccaniche. La loro azione patologica sembra così esser ridotta a poca cosa. Furono citate a sostegno della generazione spontanea; ma credo che si potranno dimostrare come provenienti dall'esterno (1).

5.^o Il *tricocefalo* (*tricocephalus dispar*, *trichuris* (Roederer e Wagler)), è un verme sottile e filiforme, lungo un pollice e mezzo a due. Si compone di una porzione anteriore molto piccola e filiforme, la quale occupa quasi due terzi della sua lunghezza, e che finisce con l'addome molto grosso. Bianco per la maggior parte dei casi è qualche volta leggermente colorato. Il maschio e la femmina sono tra loro molto differenti, da cui ne venne a ciascuno una denominazione particolare. Il maschio è un poco più piccolo (2); la sua parte anteriore, filiforme, finisce in punta; la posteriore è ravvolta a spirale, e finisce in un lungo pene (*spiculum*), circondato da particolare guaina (3). La femmina (4) ha la parte filiforme più lunga e l'addome retto, solo un poco ricurvo (5). Le uova sono lunghe di $1/40$ di linea allo stato di maturità e provvedute di guscio resistente.

Questo verme vive negli intestini crassi e specialmente nel cieco dell'uomo; è abbastanza comune trovandosene in circa la metà dei cadaveri che vengono sezionati. Ora isolato ora in gran numero, s'attacca colla sua testa filiforme alla membrana mucosa.

La sua influenza patologica sembra non sia ben pronunciata, scoprendosene spesso un gran numero nei cadaveri di quelli che durante la vita non diedero alcun segno di loro presenza (6).

(1) La *trichina* fu scoperta in Inghilterra e descritta da Owen (*Trans. of zoolog. society*, 1835, t. I, p. 315). Poscia fu osservata da Farre, Henle, Kobelt, Bischoff, Bowman, ec. — Farre (*Med. gaz.*, dicembre 1835) dice di aver veduto un canale intestinale a pareti distinte. La capsula di forma regolare che circonda il verme non mi sembra esser una cisti secondaria prodotta dalla reazione dell'organismo, come nei vermi cistici; credo che appartenga allo stesso animale, e che sia il risultato di una specie di stato anteriore in guisa di ninfa. La maggior parte delle trichine sono uccise dai depositi calcarei prima di abbandonare la loro capsula. Non si sa cosa sia di loro dopo usciti da essa. Fa supporre esser questi vermi trasmessi all'uomo, dal trovarli, senza alcun dubbio della stessa specie, in alcuni animali: Diesing nel cavallo, Siebold in molti mammiferi ed uccelli. Vidi animali affatto simili nel peritoneo d'una civetta ed in quasi tutti i muscoli d'un gatto. Molti osservatori moderni scoprirono vermi filiformi nel sangue di diversi animali. RAYER, *Archiv. di med. comp.*, 1843, t. I, pag. 40. — VOGT, in MULLER, *Archiv.*, 1842, p. 189. — Gruby e Delafond.

(2) *Icones*, tav. XII, fig. 13 A, b.

(3) *Ibid.*, fig. 13, B, b.

(4) *Ibid.*, fig. 13, A, a.

(5) *Ibid.*, fig. 13, B, a.

(6) BREMSER, p. 76, tav. I, fig. 1-5. — Vedi per l'anatomia di questo verme MEYER, *Bei-*

6.° Il *trichocephus affinis* (Rudolphi), che abita solo nei ruminanti dei generi *cervo*, *antilope*, *pecora* e *bue*, fu, si dice, osservato in un soldato morto di angina tonsillare cangrenosa; occupava la tonsilla sinistra considerabilmente gonfia e colpita da cangrena (1).

7.° Il *spiroptera hominis* (Rudolfi) è un piccolo verme sottile, avvolto in spirale, bianco di colore. I due sessi differiscono di forma e d'aspetto. Il maschio è lungo otto linee e la femmina dieci. La testa, che è ottusa, porta una o due papille e la bocca circolare. Il corpo è rotondo e ristretto alle due estremità, specialmente sul dinanzi. La femmina ha la coda grossa, corta ed ottusa; quella del maschio è più sottile e fornita di piccolo foro, che serve probabilmente di guaina al pene. Quest'animale porta una specie di ala presso l'estremità caudale.

Fu osservato soltanto una volta da Barnett, il quale lo trovò nell'orina emessa da una donna. È sicuro però, che esso non ha grande importanza (2).

8.° Lo *strongilo gigante* (*strongylus gigans* (Rudolfi)), lungo da 5 pollici a tre piedi, su due a sei linee di diametro, è cilindrico e di color rosso sanguigno, quando è fresco. I due sessi sono diversi di forma. Il maschio è più piccolo ed alquanto ristretto alle due estremità. La testa è ottusa; la sua estremità circolare ha sei piccole papille. Sulla coda del maschio si trova una vescichetta a forma d'infondibolo, da cui esce un pene sottilissimo. La femmina è minore, ha la coda rotonda e retta, portante l'ano bislungo. La vulva è discosta dall'estremità caudale da uno a più pollici, secondo la grandezza dell'individuo. Le uova sono quasi sferiche.

Questo verme abita nei reni e nel tessuto cellulare che li circonda. È pericolosissimo e può anche esser causa di morte. Si trova pure in molti animali, come sarebbero, il cavallo, il cane, il lupo, il martoro e simili (3).

9.° L'*ascaride lombricoide* (*ascaris lombricoides*, Linneo), arriva sino a 6, a 10 ed anche 15 pollici, sebbene talvolta sia lungo solamente uno o due. D'ordinario tendente al bianco od al bruno, qualche volta rosso sanguigno, ha il corpo cilindrico, e terminato in punta alle due estremità, ma più anteriormente che posteriormente. Lungo tutti i lati del corpo osservasi un'infossatura leggiera. Se si esamini col microscopio, si vede la testa divisa dal corpo da una specie di strozzamento circolare e presenta tre nodosità, o piuttosto tre valvole,

traege zur Anatomie der Entozoen, p. 4-14. — Un tricocefalo, apparentemente dell'istessa specie, si trova nel porco.

(1) *Monthly journal of med. science*, 1842, maggio.

(2) Bremser (tav. IV, fig. 6-10) lo reputò giovine strongilo.

(3) BREMSER, tav. IV, fig. 3-5. — GURLT, *Lehrbuch*, tav. VIII, fig. 25-28. — RAYER, *Trattato della malattie dei reni*, Parigi, 1841, t. III, p. 726. — ARLAUD, *Bollettino dell'Accademia reale di medicina*, t. XI, p. 426.

che possono aprirsi e chiudersi, fra cui si trova la bocca propriamente detta. Nell'interno del corpo si osserva il canale alimentare, colorato in bruno, che finisce coll'ano alquanto anteriormente all'estremità caudale. I sessi sono divisi. Il maschio è un poco più piccolo, ed ha la coda più ricurva, da cui talvolta sporge un doppio pene. L'ovaia della femmina sono organi bianchi, filiformi o listerellate, le quali, quando il verme scoppia, escono dal corpo, e furono spesso considerate dai medici quali vermi individuali. Le uova che sono lunghe $4/23$ di linea hanno il guscio sottile e liscio.

L'ascaride lombricoide si trova di spesso negl'intestini tenui dell'uomo, specialmente nei fanciulli. La sua presenza non è di tanto nocumento come per solito lo si crede, poichè spesso è molto numeroso senza che la sanità ne sia menomamente alterata. Però può divenire molesto, ed anche nocivo, sia pel numero, irritando il canale intestinale, ostruendolo (1), o determinandone la gangrena, sia perchè arriva allo stomaco. Sembra eziandio che possa, in qualche caso, perforare l'intestino, divaricando le fibre delle membrane coll'estremità cefalica, in modo da giungere nella cavità addominale, dove provoca infiammazione, suppurazione ed ascessi. Qualche volta persino si apre una via all'esterno attraverso le pareti addominali (2); però tali casi sono molto rari.

Si può appena dubitare che questo verme sia il prodotto di generazione spontanea, e che non entri dall'esterno nel corpo, quantunque non si possa ancora dire come ciò avvenga (3).

40.° L'*ascaris alata*, fu trovato una sola volta nell'uomo da Bellingham (4), in Irlanda. È provveduto, all'estremità cefalica di ale membranose diafane, come l'acaride del gatto (*ascaris mystax*), da cui differisce perchè l'appendice è più larga anteriormente in quest'ultimo, mentre che posteriormente è come nell'*ascaris alata*.

41.° L'*ascaride vermicolare*, (*ascaris vermicularis*, Rudolphi; *oxyurus vermicularis*, Bremser), è tenue, di color bianco, e più piccolo ancora del tricocefalo. Il maschio e la femmina differiscono totalmente uno dall'altro. Il maschio infinitamente più raro (5), è molto più piccolo, lungo soltanto da una

(1) Haller vide in una ragazzina di dieci anni, ascaridi nelle fauci, nella bocca, nella trachea e nei bronchi; furono causa di morte per soffocazione (*Opusc. patholog.*, p. 26). — Vidi un sessagenario il quale mai si era lagnato di ascaridi tramandarne uno lungo 8 pollici dal naso, dopo molti sternuti.

(Nota del trad. francese.)

(2) *Oesterreich. med. Wochenschrift*, 1843, p. 661.

(3) BREMSEB, tav. I, fig. 13-17. — J. CLOQUET, *Anat. dei vermi intestinali*, Parigi. 1824.

(4) DUJARDIN, *loc. cit.*, p. 156.

(5) *Icones*, tav. XII, fig. 12, A, b, B, b.

linea ad una e mezzo, avvolto a spirale alla sua estremità caudale e spesso avvolto in anello. La testa è molto più sottile della coda, e col microscopio vi si osserva un rigonfiamento trasparente, formante membrane laterali, che hanno l'apparenza di ali. La femmina (1), molto più comune è più grossa del maschio, non è ravvolta in anello, ma stesa in linea retta, o, tutto al più, ondeggiante. La sua estremità cefalica somiglia a quella del maschio e porta anche un gonfiamento vescicolare. Dalla testa sino a quasi la prima terza parte di sua lunghezza, il verme cresce alquanto in grossezza, poi si restringe, e finisce con una coda a forma di lesina, la cui estremità è talmente fina da scappare all'occhio semplice. Le uova non sono simmetriche, più convesse da una parte che dall'altra, sono lunghe $4/56$ di linea e larghe $4/62$.

L'ascaride vermicolare vive nell'intestino crasso dell'uomo, notabilmente nel retto dove spesso è molto numeroso, specialmente nei fanciulli: avviene qualche volta che passi da di là nella vagina. A dir vero non fa alcun danno, ma determina spesso all'ano un prurito che lo rende insopportabile, e produce ancora maggiore irritazione nella vagina (2).

SECONDO ORDINE.

Trematoidi.

1.° Il *distoma* (*distoma hepaticum*, Abilguard; e *distoma lanceolatum*, Mehlis). Queste due specie somigliano tra loro. Sono vermi piani, ovali, alquanto ottusi alle due estremità e di colore bianco o giallognolo. Il microscopio vi scopre succhiatoi rotondi, dei quali uno all'estremità cefalica forma una vera bocca. Tra questa ed il rimanente del corpo, si osserva il collo corto appena distinto che gradatamente si perde nel corpo. Il secondo succhiatoio è collocato sul ventre, rotondato ed ovale, è alquanto maggiore dell'altro, ma non perforato, per cui forma una cavità chiusa. Fra questi due succhiatoi, si scopre una terza apertura che è il condotto escretore degli organi genitali. I distomi sono ermafroditi.

Fu solo nei tempi più recenti e specialmente per le ricerche di Mehlis, che si poterono distinguere le due specie. Il *distoma hepaticum* è più grosso, i giovani sono lunghi quattro linee e larghi una e mezzo, gli adulti hanno da otto a 14 di lunghezza, e da 4 a 6 di larghezza. Il *distoma lanceolatum*, è più piccolo, lungo

(1) *Icones*, tav. XII, fig. 12, A, a, B, a.

(2) BREMSER, tav. I, fig. 6-12.

da 12 a 4 linee e largo, appena una; il suo canale intestinale è biforcuto. Le uova hanno soltanto da $1/77$ ad $1/48$ di linea di lunghezza.

Queste due specie sono rare nell'uomo. Furono trovate nella cistifellea, nei condotti biliari, ed il *distoma hepaticum* una volta nella vena porta e nelle sue ramificazioni epatiche (Duval) (1). Sono comunissime negli animali specialmente nella pecora. Quantunque s'ignori ancora come la loro trasmissione avvenga, non è permesso dubitar che sia questa la strada per cui giungono all'uomo (2).

2.° Il *distoma dell'occhio umano* (*distoma oculi humani*, Gescheidt), fu veduto una sola volta in un fanciullo da cinque anni, infetto da cateratta lenticolare, ed il quale morì di marasmo. Fra il cristallino e la sua capsula, alla parte anteriore si trovavano distomi lunghi da $1/4$ a $1/2$ linea in forma di lancetta e col canale intestinale biforcuto (3).

5.° Il *monostoma del cristallino* (*monostoma lentis*). Noerdmann ne trovò 8 individui nell'utero cristallino offuscato da cateratta di una donna (4).

4.° Il *polistoma del grasso* (*polystoma pingucola*, Rodolfi e Bremser; *hexathyridium pingucola*, Treutler), fu trovato una sola volta nell'ovario di una donna da Treutler. Era libero in una cavità formata dal grasso, lungo un pollice circa e grosso due o tre linee. Di forma ovale, allungata, era alquanto convesso superiormente, concavo inferiormente, terminato in punta dalla parte posteriore, ottuso sul davanti, ristretto un poco dietro la testa, e formato di 6 aperture nella sua faccia inferiore; una maggior apertura si trovava nel ventre, presso alla coda (5).

Treutler ne osservò un'altra specie (*hexathyridium venarum*), trovata nella vena tibiale lacerata di un giovane, e che egli crede sia vissuta nel sangue, opinione senza dubbio fallace; il verme forse era una planaria; provenne certamente dall'esterno durante il bagno fatto dal giovane e si introdusse nella vena (6).

(1) *Gazzetta medica di Parigi*, 1842, num. 49.

(2) BREMSER, tav. IV, fig. 11, 12. — MEHLIS, *Obs. anat. de distomate*, Gottinga, 1825. — GURLT, *Lehrbuch*, tav. VIII, fig. 29-35. — Per le metamorfosi che subiscono i distomi e che sono molto interessanti dal lato zoologico, V. STEENSTRUP, *Ueber den Generationswechsel*, Copenaghen, 1842.

(3) AMMON, *Zeitschrift*, t. III, pag. 434. — P. RAYER, *Arch. di med. comparata*, t. I, p. 67.

(4) *Mikrographische Beitræge*, fasc. 2, p. 9.

(5) BREMSER, tav. IV, fig. 15-17.

(6) Conf. BREMSER, p. 265.

TERZO ORDINE.

Cestoidi.

4.° Il verme solitario (*taenia solium*, *t. vulgaris*, *t. cucurbitana*), verme formato a cordella, di color bianco o giallastro. Può esser più lungo di 20 piedi; la sua larghezza è poco notabile all'estremità cefalica ed è appena di $\frac{1}{4}$ o di $\frac{1}{5}$ di linea; essa però cresce gradatamente verso la parte posteriore sino $\frac{3}{4}$, ed anche 6 linee. La grossezza è varia da $\frac{1}{4}$ di linea ad una linea. Il verme risulta articolato, ogni pezzo è piano, quadrilatero, di forma varia, spesso ha la configurazione di seme di zucca, con una estremità rotonda e per solito più lunga che larga. Ciochè li distingue, è che tutti od almeno la maggior parte, portano sull'orlo una prominenzza a guisa di verruca, aperta nel mezzo (1). Questa prominenzza sono gli orifizi degli organi genitali, ed occupano senza regola fissa, qualche volta l'orlo sinistro, qualche volta il destro dell'articolo, spesso sono messi alternativamente in modo regolare. La testa è molto piccola, d'ordinario semisferica, più larga che lunga e spesso sembra troncata verso l'innanzi. Non si può vederla chiaramente che col microscopio. Presenta lateralmente (1), succhiatoi che sembrano verruche, ed ha nel mezzo una prominenzza su cui sempre si osserva un circolo il cui centro è occupato da una apertura appena percettibile. Questo cerchio qualche volta è circondato da doppio giro di piccoli uncini; per altro questa corona di piccoli uncini può mancare, ed anzi sembra che il verme la perda col progredire dell'età. La testa continua col collo piatto e non articolato, che è più o meno lungo ed al quale succede il corpo articolato. I primi articoli sono molto corti, i successivi quasi quadrati, gli altri più lunghi che larghi, ristretti anteriormente, più grossi e più larghi posteriormente, di maniera che l'estremità posteriore d'ognuno, supera il principio del successivo; gli ultimi anelli sono spesso due o tre volte lunghi di quello che sono larghi. L'accrescimento del verme dipende dallo svilupparsi continuamente dal collo nuovi anelli, i quali respingono quelli che sono posteriori, che crescono di volume di mano in mano che sono respinti indietro da altri. Gli articoli posteriori sono i più vecchi e nello stesso tempo i più sviluppati. Però il fenomeno sembra che avvenga non solo al collo, ma anche fra pezzi già sviluppati ed eziandio all'estremità posteriore dell'animale. L'accrescimento è limitato, quando le ultime anella giunsero al pieno loro sviluppo, e sono piene di

(1) *Icones*, tav. XII, fig. 16 a.(2) *Icones*, tav. XII, fig. 15, b.

uova mature, si staccano ed escono colle evacuazioni alvine, intere o già decomposte; ma siccome questi anelli che si staccarono, sono di continuo rimpiazzati da nuovi alla regione del collo, è assolutamente necessario, per la cessazione dei fenomeni prodotti da esso, che l'animale sia tutto cacciato fuori insieme alla sua estremità cefalica.

Il verme solitario vive negli intestini tenui dell'uomo, solamente però in alcune contrade, quasi esclusivamente in Germania, Inghilterra, Olanda, Egitto ed Oriente. D'ordinario è uno solo, ma qualche volta se ne trovano parecchi insieme. È un fatto quasi provato che le molte uova prodotte da un solo individuo di questa specie in poco tempo non potrebbero sviluppare nel tubo intestinale dello stesso soggetto, e che quindi devono uscirne per incontrare cambiamenti ancora ignoti. Non si saprebbe neppure precisamente dire come questo animale entri nel tubo alimentare, ma sonvi molti dati per supporre che venga dall'esterno, e che non sia figlio di spontanea generazione.

Si deve convenire che colla sola sua presenza può nuocere all'organismo in cui abita, ma si esagera per solito la sua influenza patologica. Spesso abita per lungo tempo nel corpo senza che il minimo sintomo palesi la sua esistenza; diviene qualche volta incomodo pei suoi movimenti, specialmente se giunga a grandi dimensioni (1).

5.° La *tenia larga* (*taenia lata*, *bothriocephalus latus*) somiglia alla precedente sotto tanti rapporti, che posso abbreviarne la descrizione, e limitarmi a fissarne i caratteri distintivi. Piano e quasi sempre a pezzi staccati, può giungere alla lunghezza di 1 a 20 ed anche 40 piedi e più; largo appena da $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ linea anteriormente, lo è 4, 6 e 12 posteriormente. Il suo colore è biancastro, o di un grigio chiaro, la sua grossezza da $\frac{1}{6}$ a $\frac{1}{2}$ linea. Le anella sono quadrate, e generalmente più larghe che lunghe; però la loro lunghezza cresce di mano in mano che si allontanano dalla testa. Nell'ultimo periodo dello sviluppo non hanno sull'orlo prominenzia verruciforme, ma ognuna presenta nel mezzo un infossamento circondato da un orlo prominente (2), il quale è l'orifizio degli organi genitali. I maggiori hanno qualche volta, dietro tale apertura, una seconda più piccola. La testa è piccola senza succhiatoi, ma fornita di due fossette longitudinali (3). Il collo è cortissimo, spesso manca. Si distingue facilmente questo verme dal precedente per le sue anella, le quali non si toccano nè sono però isolate, ma sotto forma di corona da rosario, sono infossati nel mezzo invece che sull'orlo.

(1) BREMSER, tav. III. — WAWRUCH, *Monographie der Bandwurmkrankheit*, Vienna, 1844, opera che, per la descrizione e la fisiologia del verme, non è affatto a livello dello stato attuale della scienza. — SIEBOLD, in *Oesterreich. med. Wochenschrift*, 1843, p. 660.

(2) *Icones*, tav. XXII, fig. a.

(3) *Icones*, tav. XIV, B.

Il botriocefalo vive egualmente nell'intestino tenue dell'uomo, ma in alcuni paesi soltanto, in Svizzera, nel mezzodì della Francia, in Russia, in Polonia, nella Prussia orientale, dove la Vistola segna il confine tra i paesi dominati da essa e dalla precedente. Se si trovi in qualche paese in cui domini l'altro, si può esser certo che l'ammalato appartiene a quello in origine, od almeno che lo ha portato di là con sé.

Tutto ciò che dissi circa l'origine e l'influenza patologica del verme solitario si applica egualmente al botriocefalo (1).

QUARTO ORDINE.

Vermi cistici.

4.^o L'*idatide* (*cysticercus cellulosae*, *hydatis finna* Blumenbach), risulta di una vescichetta quasi sempre ovale, lunga da 5 ad 8 linee, e porta attaccata al collo distensibile la testa, che può uscire e rientrare con esso, in modo che, in qualche caso di quest'ultimo stato, sfugge a chi osservi superficialmente la cosa. La testa è quadrata, ed ha un succhiatoio ad ogni angolo; la sua parte anteriore presenta, alla base di una tromba conica, una doppia corona composta di circa 52 uncini minori. Disteso, l'animale può essere di $4\frac{1}{2}$ pollice ad uno; la sua larghezza è di circa 4 linea all'estremità cefalica e di 6 nella porzione vescicolare.

Questo verme vive, come la trichina, nei muscoli dell'uomo, specialmente nel psoas, nei glutei, nell'iliaco interno e negli estensori delle coscie, nel cuore, ed inoltre nel tessuto cellulare, nel cervello e nella pia-madre, persino nell'occhio, benchè proporzionatamente sia raro; qualche volta è solo, mentre in altra trovasi riunito in numero ragguardevole. Quasi sempre, almeno quando occupa parti parenchimatose, è circondato da capsula chiusa, la quale però non gli appartiene, ed è prodotta dalle parti in cui si trova. Deriva dallo spandimento fibrinoso, la cui fibrina si condensa e si organizza come dissi prima. Sembra che tale capsula possa qualche volta, come quella delle trichine riempirsi di sali calcarei, e dopo la morte del verme formare qualche concrezione. I suoi effetti patologici dipendono dalla sua sede; in alcuni organi, per esempio al cervello, può determinare accidenti terribili, persino la morte, in altri, come i muscoli o nel tessuto cellulare, non determina alcun sintomo, se sia in piccolo numero (2).

(1) BREMSER, tav. II. — ESCHRICHT, nei *Nov. act. nat. cur.*, t. XIX, suppl. 2.

(2) BREMSER, tav. IV, fig. 18-26. — TSCHUDI, *Die Blasenwürmer*, Friburgo, 1837. — Gulliver, ne diede una bellissima figura tratta col microscopio (*Med. chir. Trans.*, 1841,

2.° L' *echinococo* (*echinococcus hominis*) consiste a prima vista in una vescichetta esterna, la quale, simile a quella del verme precedente, è formata dalle parti del corpo in cui risiede l'animale e vi è intimamente attaccato. Questa vescichetta viene formata da fibrina condensata, la quale si organizzò poco a poco, e formò in sè anco vasi sanguigni. Per solito risulta di un tessuto la cui superficie interna è tappezzata da epitelio più o meno compiuto. Qualche volta la membrana è dura e di consistenza cartilaginea, come succede talvolta anco del tessuto fibroso amorfo. Nell'interno di questa membrana, la quale non appartiene menomamente al verme, se ne trova una seconda, affatto staccata da essa, chiusa da ogni parte e piena di liquido. La seconda vescichetta è trasparente come la gelatina, e qualche volta di color latteo; non ha struttura determinata, esaminata col microscopio, si divide per solito in molte laminette, le quali sul piano percorso dal tagliente somigliano ai foglietti di un libro (1). Reagisce alle esperienze chimiche come fa la fibrina condensata. Il liquido in essa chiuso contiene vescichette minori e di vario volume, ovvero depone colla quiete, una massa biancastra e di granellazione fina, la quale si somiglia al pus o meglio alla sabbia bianca finissima. Sotto il microscopio questa sostanza si cangia in molti piccoli animaletti, che si possono paragonare per qualche tratto alla testa ridotta di cisticerco. Come quella hanno, pel maggior numero, una corona di uncini ad un'estremità, e più lungi, posteriormente, diversi succhiatoi che per solito sono quattro; il loro corpo si restringe per solito in forma di cono troncato diviso, talvolta dalla parte anteriore nel mezzo da una specie di strozzamento. Questa per solito, è la forma del verme, ma se ne trovano anche altre. Si vedono infatti echinocochi somiglianti a due cuori attaccati per le loro estremità smussate ed altri che sono circolari colla corona di uncini nel mezzo. Sembra che l'animale possa ritirare l'estremità cefalica, insieme al cerchio d'uncini, comparindo

pag. 1). Fournier (*Giorn. delle sc. med.*, giugno 1841) trovò sette od otto cisticerchi nel foruncolo di un fanciullo di sei anni. Questo verme fu riscontrato nell'occhio da Soemmering, Mackenzie (Ammon, *Zeitschrift*, t. III, p. 416), Hering (*Dublin journ. for med. science*, gennaio 1841, p. 501) e Logan (Todd, *Cyclop. anatomy*, art. *Entozoa*, p. 119). — Vedi, per altri casi, *Mediz. Vereinszeitung*, 1838. — FROBIEP, *Neue Notizen*, 1838, n. 170. — *Annali d'oculistica*, marzo 1842. — RAYER, *Arch. di med. comparata*, t. I, pag. 125. — Molto probabilmente i cisticerchi sono tenie abortite ed idropiche (DUJARDIN, *loc. cit.*, p. 633), li quali venuti dall'esterno siensi introdotti in una parte incapace di aiutare il loro sviluppo e periscono poco a poco senza prole. Non se ne trovano mai uova; i corpetti rotondi che il microscopio fa scoprire nel loro tessuto non sono uova, ma deposizioni calcaree, le quali si sciolgono con effervescenza trattati cogli acidi. — Il cisticerco può essere apportatore di gravi accidenti al cervello. Esaminai un cane, il quale da molto tempo era cieco ed apatista al più alto segno; tutta la sostanza del suo cervello era sparsa di cisticerci. — Del *cysticercus visceralis*, da qualcuno descritto come entozoaro dell'uomo, è molto dubbiosa l'esistenza. (BREMER, p. 244.)

(1) *Icones*, lav. XII, fig. 11, A.

questo qualche volta rinchiuso nell'interno del corpo. Sonovi alcuni casi in cui l'estremità posteriore è prolungata a forma di peduncolo ed offre una apertura distinta. Alcuni vermi sono privi della corona di uncinetti, ed allora alcuni uncinetti nuotano nel liquido (1). Sotto un forte ingrandimento, si scuoprono nell'interno dell'animale globetti, diafani, jalini, di differente grossezza, simili a quelli da me descritti parlando del cisticerco, e formati da sali calcari. Gli animaletti sono lunghi $\frac{1}{8}$ od $\frac{1}{20}$ di linea, e larghi da $\frac{1}{10}$ ad $\frac{1}{50}$. Qualche volta liberi dentro la vescichetta, dove formano col liquido una specie di emulsione, qualche altra attaccati alla sua parete interna, fanno comparire la vescichetta quasi tappezzata internamente da finissima sabbia bianca. Talora molti ad un tempo sono racchiusi in vescichette, della grossezza di un pisello a quella di una noce, i quali sono liberi nella cavità maggiore od attaccati alle pareti. Spesso gli animaletti sono morti e scomparvero senza lasciare tracce di sè, ed il liquido, ma specialmente la deposizione, offre sotto il microscopio molti uncinetti sparsi in mezzo a tritume indeterminato ed a cristalli di colesterina (1). Nel caso in cui manchino gli uncinetti, non si può ammettere che si tratti di rimasugli di echinocochi. Qualche volta dopo la morte degli animaletti la vescichetta si cambia in concrezione; si riempie di composti di proteina o di sali calcari, ed acquista grandissima analogia con un tubercolo divenuto cretaceo.

Gli echinocochi sono relativamente più comuni nel parenchima del fegato: però se ne trovano anche in quello di altri organi, della milza, dei reni, del cervello, del polmone ed altri. Agiscono come cause nocive specialmente per pressione meccanica; come altri tumori, comprimono le parti vicine, e vi causano suppurazioni, ascessi, fistole e simili. Il modo con cui penetrano nel corpo è interamente enimmatico, quantunque creda fermamente che vengano dal di fuori (5).

(1) *Icones*, tav. XII, fig. 11, B, b, b, c.

(2) *Icones*, tav. XII, fig. 11, B.

(3) Non possediamo ancora una buona figura degli echinocochi. Non credo esatta quella di Bremser (tav. IV, fig. 27-32). Quella data da lui (*Icones helminthum*, tav. XVIII, fig. 3-13) dell'*echinococcus veterinorum*, del dromedario, potrà dare l'idea esatta di quello dell'uomo; solo che nella fig. 6 le corone di uncini non sono distinte, e gli uncini staccati non somigliano ai naturali, bisogna rettificarli secondo i miei *Icones*. Tschudy copiò le figure di Bremser, e ne aggiunse di suo una imperfetta. La figura di Curling (*Med. chir. Trans.*, 1840, p. 385, tav. II, fig. 3) nulla vale di più. Ebbi l'opportunità di osservare un bellissimo caso di echinococo del fegato e devo a Kolhrausch la descrizione e la figura d'un altro dello stesso organo, che mi dispiace non aver potuto inserire nei miei *Icones*. Lebert pubblicò un altro caso derivante egualmente dal fegato (*Fisiologia patolog.*, t. II, p. 498). G. Muller osservò un caso, in cui venivano espulsi echinocochi insieme all'urina, i quali senza dubbio derivavano dai reni (*Archiv*, 1836, p. cvii). Gescheidt ne trovò nell'occhio fra la corioide e la retina (Ammon, *Zeitschrift*, t. III, p. 437). — Vedi pure GLUGE, *Abhandlungen*, Jena, 1841, p. 196. — ROOZEBOOM, *Diss. de hydatidibus*, 1836, in cui si trova erudizione

3.º Gli *acefalocisti*. Mentre i veri echinocochi sono senza dubbio animali, si trovano altre formazioni analoghe la cui natura animale è almeno molto dubbiosa, e sono gli acefalocisti di Laennec. Tali produzioni consistono, come gli echinocochi in una cisti esterna attaccata al parenchima dell'organo, che mostra per solito tracce di organizzazione, e la quale dipende per certo dall'azione dall'organismo. In questa cisti si trova una seconda vescichetta affatto simile a quella degli echinocochi, contenente un liquido chiaro e qualche volta anche altre vescichette più piccole, le quali aderiscono alla sua parete interna. In alcuni casi, la cisti, invece di una semplice vescichetta ne contiene molte, anche in gran numero e di dimensioni variate. Gli acefalocisti differiscono essenzialmente dagli echinocochi in quanto che non contengono nè echinocochi, nè uncini staccati. Possono anche cangiarsi in concrezioni o in deposizioni tubercoliformi. Se gli osserva negli stessi siti e nelle stesse circostanze degli echinocochi e la loro azione patologica è la stessa sotto tutti i rapporti.

In quanto alla loro origine, due opinioni furono esposte. Giusta l'una, di Laennec, Owen, Lallemand, ed altri, sono questi animali diversi dagli echinocochi od eguali ad essi, specie di madri che non giungono mai a sviluppare animaletti d'echinocochi. Altri vogliono che non sieno animali, ma prodotti patologici dell'organismo, i quali s'avvicinino alle idatidi di cui diedi la descrizione in altro capitolo, e che si formino alla stessa loro maniera. Molte formazioni riferite agli acefalocisti, come sono le idatidi vescicolari del peritoneo di altre membrane sierose, le mole vescicolari dell'utero, e la maggior parte delle idropisie contenute da cisti appartengano certamente a questa categoria; e se la natura animale degli acefalocisti fosse una volta dimostrata, locchè non mi sembra probabile, si troverebbe non essere in questo numero se non piccolissima parte delle produzioni cui si diede questo nome (1).

estesa. Citeiò solo LUDERSEN, *De hydatidibus*, Gottinga, 1808.—LIVONIS. *Ricerche sugli echinocochi nell'uomo e negli animali*, Parigi, 1843, in 4.to. Gli ultimi scritti s'aggirano in parte sugli echinocochi ed in parte anche sugli acefalocisti. Secondo le ricerche di Siebold, si deve credere che dalla superficie interna della vescichetta primitiva partano piccoli punti saglienti, i quali poco a poco divenuti echinocochi si staccano più tardi dalla borsa. Invece di echinocochi isolati possono anche svilupparsi da essa vescichette secondarie, le quali producono animaletti e forse anche vescichette di terzo ordine, e così di seguito. Le vescichette dovrebbero al certo esser considerate come animali madre, quasi come Steenstrup fece vedere per quelle dei distomi. Però nelle nostre cognizioni a questo proposito restano lacune che richiedono nuove ricerche. Credo possibile che la vescichetta contenuta nella cisti del parenchima sia, in alcuni casi, prodotta non dall'animale, ma dall'organismo, come nel caso descritto, *Icones*, tav. V, fig. 5.

(1) La letteratura degli acefalocisti è molto estesa. V. l'articolo *Acefalocisti* nel *Diz. delle sc. med.* — CRUVEILHIER, articolo *Acefalocisti* nel *Diz. di med. e di chir. pratica*, t. I. — KUHN, *Ricerche sugli acefalocisti*, Strasburgo, 1832, ed *Ann. delle sc. nat.*, t. XXIX, 1829, p. 275. — JAEGER, in MECKEL, *Archiv*, 1820, t. VI, p. 495. — MICHAEL,

III. FALSI PARASSITI.

Gli animali descritti nei paragrafi precedenti sono i soli parassiti, i quali sinora si possano dire con certezza esistenti nell' uomo, sebbene si debba aspettare dal tempo qualche nuova scoperta di essi, specialmente nei paesi stranieri. Furono inoltre osservati alcuni parassiti accidentali, di cui feci già menzione, e su cui ritornerò nella parte speciale per far conoscere le conseguenze che apportano ed i cangiamenti patologici che determinano.

Ma se si consultino gli annali della scienza, si trovano citati molti casi in cui certi parassiti differenti da quelli da me descritti sieno stati osservati, ed anche al giorno d' oggi alcuni medici dicono di averne osservati nell' uomo altri che realmente non esistono. Questi casi possono essere riferiti a due classi.

1.^o Quelli in cui si pretende che animali diversi sieno stati emessi da uomini coll' orina, colle evacuazioni alvine, coi vomiti e simili. Non v' ha dubbio sulla natura animale degli oggetti, ma gli autori si ingannano dicendo che si trattava di animali parassiti. Questi esseri non vivono nel corpo, e fu solo per accidente che si trovarono nelle evacuazioni. Così nell' orina qualche volta si scorgono larve, vermi, miti, perfino coleotteri, i quali non sono già usciti col liquido, ma esistevano prima nel vaso. Lo stesso avviene riguardo alle fecce, ai vomiti, agli sputi. Qualche volta fuvvi alto di frode nell' individuo, per destare interesse o per altro motivo.

2.^o Gli oggetti considerati come parassiti possono essere stati espulsi dal corpo ma senza essere animali; sono corpi stranieri di natura diversa, semi, ed altre parti di vegetabili, o prodotti patologici (grumi di fibrina e simili). Per conoscere l' errore che avviene spesso, anche ai nostri tempi, il medico dovrebbe sempre, nel caso in cui la natura di un corpo emesso da un ammalato gli sembri dubbiosa, consultar qualche esercitato naturalista.

Archiv, gen., marzo 1841, p. 341. — ARAN, *ivi*, settembre, 1841, p. 76. — Dal lato chimico, il contenuto del maggior numero degli acefalocisti somiglia al liquido dell' idropisia sierosa, mentre la membrana che lo contiene ha tutti i caratteri della fibrina condensata. Il cambiamento delle idatidi in deposizioni tuberculiformi ed in concrezioni fissò da molto tempo l' attenzione a segno, che alcuni autori fecero derivare tutti i tubercoli e tutte le concrezioni da idatidi (RUYSEN, *Dilucid. valv. vas. lymph.*, oss. 25, p. 25). LALLEMAND pretende aver osservato molti volontari negli acefalocisti dell' uomo, (*Ann. delle sc. nat.*, t. XV, p. 292). Tale asserzione mi sembra abbia poco valore, causa le facili illusioni: KLENCKE, il quale si occupò delle idatidi, dice di averle spesso innestate ad animali (*Ueber die Contagiositaet der Eingeweidewuermer*, Jena, 1844): ma la maggior parte delle sue osservazioni sono così inverosimili ed esagerate che non posso approfittarne per quanto fossero interessanti, se anche vere.

CAPITOLO VIII.

CANGIAMENTI PATOLOGICI CONGENITI DEL CORPO UMANO O DELLE MOSTRUSITÀ.

Devesi attendere con istudio particolare ai cangiamenti patologici, i quali invece di manifestarsi solo dopo la nascita, come avviene della maggior parte tra quelli che finora mi occuparono, sussistono ancora prima di quest'epoca, e sviluppano durante la vita intra-uterina, in modo che il neonato li porta seco nel venire al mondo.

Tali cambiamenti congeniti si possono riferire a due classi, fra cui non esiste invero alcun limite deciso.

Alcuni nulla hanno di differente da quelli finora descritti, e descrivendo questi ultimi, ebbi cura di dire che molti fra essi, specialmente i tumori, potevano in ispeciali occasioni svilupparsi anche nel feto; e perciò accennai telangettisie, lipomi, cisti, che appartenevano a tal classe. Tali cangiamenti patologici congeniti offrono quindi poche o nessuna particolarità.

Ve ne sono poi altri, i quali si trovano solo nel feto, e che mai si produssero dopo la nascita. Sono quelli che comunemente si chiamano *mostruosità o vizii di prima conformazione*.

Le considerazioni seguenti faranno risaltare quanto appartiene particolarmente ai vizii di prima conformazione, e ciò che li distingue dai cangiamenti patologici ordinari. Subito dopo la nascita dell'uomo quasi tutti gli organi sono nello stato, tranne qualche modificazione nella forma, in cui devono restare per tutta la vita. Tutti continuano a crescere sino a che lo sviluppo sia giunto al suo termine, ma tale accrescimento è per solito un semplice accrescimento di massa. Pochissimi organi, per esempio, quelli dell'apparato genitale ed il timo vanno soggetti, dopo la nascita, a modificazioni in proporzioni maggiori, e tali che più considerabilmente si sviluppano, o che scompaiono interamente. Nell'adulto, i cambiamenti cui va soggetto il corpo, nello stato normale, si riducono quasi al rinnovarsi i materiali, restando la stessa la forma delle parti già esistenti, tranne qualche leggera modificazione. Altrimenti avvengono le cose nell'embrione e nel feto. In essi le diverse parti ed i diversi organi del corpo si sviluppano dalla sola base dell'uovo, giusta le leggi che ci fa conoscere l'embriogenia. In quel caso adunque non si tratta di sola nutrizione, come nell'adulto, ma inoltre di sviluppo; e mentre che dopo la nascita le cause nocive non possono agire che su parti già esistenti, o tutto al più introdurre in esse nuovi corpi stranieri, la loro azione prima di quest'epoca si fa sentire anche sullo sviluppo; in modo da determinare formazioni patologiche che differiscono molto da quelle che si osservano nella vita extra-uterina.

Questo piccolo colpo d'occhio, mi pare che basti per dare l'idea dell'essenza delle mostruosità, e di ciò che le fa distinguere dagli altri cambiamenti patologici, come si osservano non solo nell'adulto, ma anche in qualche occasione nel feto. Si possono da esso nello stesso tempo rilevare i rapporti esistenti fra i vizii di prima conformazione e l'anatomia patologica. Accordando a quest'ultima il senso da me attribuitole, cioè riferendo ad essa tutti i cambiamenti patologici visibili osservati nell'uomo, le mostruosità naturalmente le appartengono. Però sino che lo studio dei cangiamenti patologici ordinari non suppone colla conoscenza della patologia e della fisiologia che quella dell'anatomia normale, quella delle mostruosità domanda profonde cognizioni della storia dello sviluppo, da cui dipende immediatamente. Quindi non opporrò nulla a quelli che come Goffredo Saint-Hilaire ne vogliano far una scienza a parte col nome di *teratologia*. I vizii di prima conformazione interessano la pratica molto meno degli altri cambiamenti patologici, locchè dipende da ciò che molti di essi non possono essere prevenuti, nè, quando si sieno formati, corretti coi mezzi dell'arte. Questo motivo, unito al loro numero ragguardevole, fa che non possa presentarne qui una storia compiuta, la quale deve esser argomento di un trattato speciale (1).

Le cagioni della maggior parte delle mostruosità sono, per certo, alcune influenze analoghe a quelle che, dopo la nascita, causano i cambiamenti patologici del corpo. È altresì probabile che come esse sieno varie e sembrami avere gran torto chi ne ammette una sola, od al più un piccolo numero, come troppo spesso si usa in patologia per le differenti malattie. L'esperienza e l'analogia unita provano non solo che queste cause sono diverse, ma inoltre che riguardo ad una stessa specie di mostruosità possono offrire molte differenze. Per isfortuna troppo poco si sa sul loro conto, e questo si riduce alle seguenti considerazioni, permesse dal punto di vista generale. L'embrione umano risulta dal concorso della materia procreatrice fornita dagli individui dei due sessi, lo sperma, cioè, e l'uovo. Il coito secondo comunica all'uovo l'impulso per cui si sviluppa. Lo sviluppo normale suppone dunque anzi tutto che i materiali forniti dall'uomo e dalla donna si trovino nello stato normale. Ma perchè il feto che ne risulta possa dirsi normale è inoltre necessario che l'organismo femminile fornisca tutte le condizioni necessarie

(1) HALLER, *De monstribus*, in *Opp. min.*, t. III, Losanna, 1768. — G. F. MECKEL, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. I, 1812; t. II, 1816. — Is. GOFFREDO SAINT-HILAIRE, *Storia delle anomalie dell'organizzazione*, t. I, 1832; t. II e III, 1836. — VROLIK, *Handboek der ziekteundige ontleedkunde*, t. I e II, 1840. — OTTO, *Monstrorum sexcentorum descriptio anat.*, 1841. — AMMON, *Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen*, Berlino, 1840 e 1841. — GUREL, *Pathologische Anatomie der Haussegaethiere*, t. II. — Berger, de Xivray (*Tradizioni teratologiche*, Parigi, 1836) raccolse le mostruosità favolose degli antichi.

allo sviluppo dell'embrione e che tale sviluppo non sia turbato da influenze esterne, nè da malattie dell'embrione. Si possono adunque considerare cause di mostruosità :

1.° Le anomalie delle sostanze procreatrici in uno dei genitori od in ambidue. Molti fatti offerti dall'uomo e dagli animali depongono per l'influenza della costituzione degli esseri procreatori per quella del procreato, cioè, almeno in molti casi, non può avvenire che col mezzo delle sostanze procreatrici. Provano altresì che tale influenza può estendersi fino a cagionare mostruosità ; così l'esperienza dimostrò mille volte che i figli ereditano spesso le particolarità che distinguono i loro genitori ; i vizi di conformazione degli uni si trasmettono agli altri, e sebbene in tal caso la seconda cagione di cui presto farò menzione possa agire nella madre, non potrebbe influire pel padre. In questo numero stanno i casi nei quali molti fanciulli nati da genitori ben conformati, hanno tutti le stesse mostruosità (1).

La maggior parte di tali casi possono essere spiegati solo ammettendo un'anomalia originale delle materie procreatrici. Ignoriamo in che consista questa anomalia, e come agisca, sebbene in alcune circostanze qualcosa di straordinario si sia osservato nello sperma (negli animaletti spermatici) o nell'uovo. La scienza presenta ancora a questo proposito, una gran lacuna, cui è appena permesso lo sperare che possa mai riempire coi mezzi da essa oggigiorno posseduti.

2.° Le anomalie dell'organismo materno formano la seconda serie delle cagioni, le quali, dopo la fecondazione, possono prender parte alla produzione delle mostruosità. Tali sono le alterazioni patologiche delle trombe di Fallopio e dell'utero, le malattie fisiche e le affezioni morali della madre. Si può congetturare che tutte queste cause perturbino lo sviluppo ; ma non possiamo ancora determinare in che consista la loro influenza, e qual parte essa abbia nel produrre i vizi di conformazione. Ciò si applica specialmente a quell'opinione giusta cui alcuni vizi di conformazione dipenderebbero da *voglie* della madre, cioè dalle sue affezioni morali, per cui il germe porterebbe con sè alcuni caratteri propri degli oggetti desiderati nella gravidanza. L'influenza di tale causa è molto improbabile sebbene non la si possa affatto rifiutare (2).

5.° Altre cause dipendono da anomalie della placenta, delle membrane dell'uovo e del cordone ombelicale. Contribuiscono anche esse a produrre vizi di conformazione disturbando lo sviluppo. Per quanto le riguarda si possono verosimilmente riferire a qualcuna di esse certe mostruosità. Perciò la brevità

(1) Questi casi non sono rari e se ne vedono tutto giorno. Se ne trova un gran numero in Meckel (t. I, p. 15 e 59), Gurli (t. II, p. 5 e 172) ed Henle (*Zeitschrift fuer rationelle Medizin*, t. II, p. 7).

(2) G. RUBNER, *Ueber das sogenannte Versehen der Schwangeren*, Erlange; 1839.
VOGEL, TRAT. D'ANATOMIA PATOLOGICA, EC.

del cordone, e la mancanza di riunione tra i casi che lo formano favoriscono la divisione del ventre e la ernia ombellicale congenita. Il cordone troppo lungo che inceppi le membra può, stringendole, difformarle e farle eziandio cadere. L'aderenza del feto all'amnio può esser causa di vizi di conformazione, per la compressione e contrazione che ne risultano (1).

4.^o Si deve assolutamente considerare come le più comuni di tutte le cause, alcune influenze patologiche agenti direttamente sull'embrione, le lesioni meccaniche e le malattie proprie di esso. Giusta le osservazioni di Gof. Saint-Hilaire e di Valentin (2), alcune azioni meccaniche, a cui le uova di pollo sono soggette durante l'incubazione, impediscono lo sviluppo dell'embrione, o lo cambiano a segno da far nascere mostruosità. Molti fatti comprovano che i colpi, gli urti, le cadute, nei primi mesi della gravidanza, possono indurre per conseguenza alcuni vizi di conformazione, come sarebbe l'emicefalia. Si sa che le mostruosità dipendenti da impedimento considerabile del lavoro dello sviluppo, come gli acefali, si osservano specialmente nella gravidanza doppia o tripla; questa circostanza prova inoltre che la compressione e la ristrettezza dello spazio possono essere cause di vizi di conformazione, poichè se si vedono gemelli e trigemelli nascere bene conformati, ciò prova soltanto che lo sviluppo normale può accadere in onta alla ristrettezza dello spazio, e non costringe ad ammettere che in alcune circostanze sfavorevoli la presenza d'un secondo embrione non possa agire disturbando lo sviluppo dell'altro. Fra le malattie del feto capaci di produrre mostruosità, si conoscono sinora: l'idrope delle cavità del corpo, la quale per certo è una delle cause più frequenti dell'emicefalia, della spina bifida, della divisione del ventre, e dell'ernia ombellicale congenita; l'infiammazione di alcuni organi, la quale determinando trasudamenti fibrinosi può causar aderenze ed anche la distruzione o difformità di alcune parti del corpo; le malattie nervose le quali, imprimendo contrazioni spasmodiche ad alcuni muscoli o sistemi di muscoli, causano difformità del tronco o delle membra.

Queste differenti influenze furono certamente considerate come le più comuni cagioni e le più importanti delle mostruosità. Ma è molto raro sinora il caso che si possa accuratamente tener dietro al loro modo di agire. Per altro in ciò propriamente parlando, consiste l'oscuro della scienza. Nulla si può sperare dalle parole vuote di senso, come sono accrescimento o diminuzione della forza plastica, od altri simili, usata così spesso dai nostri predecessori, e le quali sono soltanto l'espressione astratta di ciò che insegna la considerazione più superficiale di una mostruosità; non basterebbero a spiegare le cagioni complesse di tali cambiamenti, nè far concepire il modo con cui si operano.

(1) Henle riuni molti casi di questo genere in *Zeitschrift*, t. II, p. 11.

(2) *Repertorium*, t. II, p. 168.

La conoscenza profonda della storia dello sviluppo è necessaria per ben valutare il come una determinata causa la quale agisca disturbando il processo plastico, possa determinare l'una o l'altra mostruosità. Ciò si applica specialmente ai vizi di conformazione che rappresentano un arresto dello sviluppo a qualcuna delle forme per cui passano successivamente le diverse parti del feto (1).

Siccome nelle mostruosità le parti più differenti del corpo possono essere cangiate, o sole od insieme ad altre, e che per conseguenza il numero n'è notabilissimo, così torna assolutamente necessario, per renderne lo studio più facile di dividerli in ordini.

La loro classificazione però offre grandi difficoltà. Si può ad essa applicare quanto ho detto nell'introduzione circa la classificazione in patologia ed anatomia patologica. E siccome la malattia di un uomo vivo non si può confrontare coll'organismo, così le differenti anomalie che possono essere offerte da un individuo mal conformato, non costituiscono specie particolari. Ogni classificazione che se ne volesse fare, a meno che non si comprendessero molte suddivisioni, le quali ne annullerebbero i vantaggi, trova di necessità alcuni casi in cui le difformità osservate nello stesso individuo, per poco che sieno numerose, devono appartenere a molte classi. Da quella che prende a guida l'anatomia patologica, nulla si può richiedere di più, secondo me, che offrire una specie di quadro ragionato indicante le forme possibili non solo, ma inoltre reali e le quali non si opponga a questo che ogni caso speciale si possa riferire a qualche forma analoga già nota. Quella da me adottata sembrami avere questo vantaggio. Non faccio gran caso del rimprovero che si potrebbe darle di non essere perfettamente logica, poichè costituisce una classe a parte delle difformità dell'apparato genitale, mentre l'interesse pratico la giustifica in questo rapporto. Altre classificazioni potrebbero parere preferibili per altri fini, quelle per esempio, fondate sulle cagioni delle mostruosità, o sull'influenza che esercitano riguardo alla vita, alla sanità, all'attitudine civile dell'individuo ammorbato, dato questo preferibile per la medicina legale, ma che per noi non ha la stessa importanza.

(1) Vedi BISCHOFF, *Trattato dello sviluppo dell'uomo e dei mammiferi*, Parigi, 1843, in 8.vo, fig.

PRIMA CLASSE

MOSTRUOSITÀ IN CUI MAGGIOR O MINOR NUMERO DI PARTI MANCANO
O SONO TROPPO PICCOLE; MOSTRUOSITÀ PER DIFETTO.

PRIMO ORDINE.

Mostruosità per difetto, nel senso assoluto della parola.

Quest'ordine comprende le mostruosità in cui maggior o minor numero di parti del corpo mancano affatto. Comprende molte forme, di cui molte formano generi ben distinti.

1.^o *Mostruosità compiutamente amorfe, amorphus* (Gurlt), *anideus* (Goffredo Saint-Hilaire). Il mostro rappresenta una massa più o meno informe, senza alcun indizio di organi speciali. Consiste in pelle, tessuto cellulare, liquido sieroso, grasso, rudimenti di ossa, e rami di vasi col cordon ombelicale. Furono sinora osservate di raro tali masse amorfe, quasi sempre con un fanciullo bene conformato, locchè fa credere, che la presenza d'un feto, nocque tanto al germe dell'altro, che potè produrre solo una formazione irregolare, cui mancano tutti gli organi esterni ed interni. Questi mostri, ben si comprende, sono inetti alla vita (1).

2.^o *Mostruosità che consistono nel tronco, più o meno, allo stato di rudimento*, senza alcuna traccia di testa nè di membra. Come quelli del genere precedente, questi mostri rappresentano masse informi, però nel cui interno, oltre al grasso, al tessuto cellulare, ai rudimenti di ossa (vertebre) e di vasi, si trovano tracce, più o meno sensibili, di visceri. Sono egualmente inetti a vivere (2).

3.^o *Mostruosità che hanno solo porzione più o meno grande della metà superiore del corpo, specialmente la testa, acormus* (Gurlt). Questi mostri risultano costituiti quasi unicamente, dalla testa più o meno rudimentale, la quale ha

(1) GURLT, *loc. cit.*, tav. I, fig. 1: tav. XVI, fig. 1-4. — Is. GOF. SAINT-HILAIRE, *Storia delle anomalie dell'organismo*, tav. XIII, fig. 1 e 2; t. II, p. 528. — Bland descrisse un caso osservato nell'uomo (*Philos. Transact.* 1781, t. LXXI, p. 363).

(2) Questa forma comprende una parte del genere *mulacefalo* di Gof. Saint-Hilaire (t. II, p. 488). Il solo caso riguardo all'uomo che sembra dovervisi riferire, fu osservato da Vallisnieri. Otto (*loc. cit.*, p. 3, tav. XXX) ne descrisse, e figurò uno fornito da un vitello. Il mostro accompagnava un giumento bene conformato ed era atteccato alle membrane del suo uovo.

invece di collo e di tronco, un' appendice a guisa di sacco, con pezzi ossei, di forma indeterminata, e visceri rudimentali. Sono molto rari, e furono sempre trovati con uno o due piccoli sviluppati, locchè fa credere non avere potuto il germe, come nei generi precedenti, giungere all'intero sviluppo. Non possono vivere (1).

4.^o *Mostri che hanno soltanto parte maggiore o minore della metà inferiore del corpo*, mancando loro la metà superiore, del pari che la testa, *acephalus*. L'acefalia fu molte volte osservata nell'uomo. Offre una serie compiuta di varietà la cui perfezione è gradatamente decrescente. Negli acefali più perfetti, manca solo la testa, della quale anzi esistono i rudimenti, nascosti però sotto la pelle e che si possono vedere solo colla dissezione. Il tronco è più o meno imperfetto, i visceri sono più o meno sviluppati. Il cuore manca spesso, ma non sempre, lo stesso avviene dei polmoni. In alcuni casi mancano le membra superiori, in altri, più imperfetti ancora, manca la maggior parte del tronco e si trovano solo le membra inferiori, con un rudimento di bacino. Furono osservati acefali consistenti in un solo membro pelvico: Hayn descrisse un caso di tal genere in una capra. Gli acefali sono quasi sempre accompagnati da uno o due gemelli bene conformati, locchè rende maggiore la probabilità che eziandio in questo caso lo sviluppo degli altri germi sia stato ostacolo a quello di uno. Qualche volta l'acefalia dipende da idrocefalo avvenuto nei primi periodi della vita intra-uterina. Gli acefali non possono vivere (2).

5.^o *Mostri cui manca soltanto una o più parti della testa; perocephalus*.

(1) MECKEL, t. I, p. 57. — LYCOSTHENES *Chronicon prodigiorum*, Bate, 1557, p. 542. — DELANARE, nel *Gior. di med.*, t. XXXIII, 1770, p. 174. — RUDOLPHI, in *Abhandlungen der Akad. zu Berlino*, 1816, p. 99. — NOCKHER, in *Zeitung der Preuss. Vereins fuer Heilkunde*, 1837, num. 3. — NICHOLSON, *De monstro humano siue trunco nato*, Berlino, 1837.

(2) I casi di acefalia osservati nell'uomo sorpassano il numero di cento; sono più rari negli animali. Vedi MECKEL, t. I, p. 140. — TIEDEMANN, *Anatomie der kopflosen Missgeburten*, Landshut, 1813. — E. ELBEN, *De acephalis s. monstros corde carentibus*, Berlino, 1821, coll'indicazione della maggior parte dei casi conosciuti. — GOF. SAINT-HILAIRE, t. II, p. 464. Nuovi casi furono descritti da PFOTENHAUER, *De monstro acephalo humano*, Berlino, 1835. — HILDRETH e HOUSTON, in VALENTIN, *Repertorium*, 1837, p. 170. — P. I. GERGENS, *Anatomische Beschreibung eines merkwürdigen Acephalus*, Giessen, 1830. — I. H. KALCK, *Monstr. aceph. hum. expos. anat.*, Berlino, 1825. — HERKOLDT, *Beschreibung sechs menschlichen Missgeburten*, Copenaghen, 1830, p. 21 e 38. — OTTO, *loc. cit.*, p. 4. — I. CRUVEILHIER, *Anat. patol.*, 11 e 12 fasc. — Sulla circolazione degli acefali mancanti quasi tutti di cuore. V. HOLLAND, in *Edinb. med. and surg. Journal*, 1844, num. 62, p. 156. Gof. Saint-Hilaire divide gli acefali in tre generi: *acefali propriamente detti*, col petto compinto o quasi compinto, con le due membra superiori od almeno uno; *peracefali*, privi di membra superiori; *milacefali*, che hanno il corpo molto irregolare, incompiuto, rudimentale, e privo di tutti i membri.

Sono molto comuni nell'uomo. Si possono ridurre ad alcune classi di cui se ne formano generi distinti.

a. Esiste solo un piccolo rudimento di testa : *paracephalus*, *pseudocephalus*. Questo genere si lega immediatamente al precedente e si può dire di esso, quanto si è detto del primo (1). È però forma rara.

b. Il cervello manca e con esso la maggior parte del cranio : *anencephalus*, *hemicephalus* *microcephalus*. L'emicefalia è in proporzione molto comune, e presenta molte gradazioni ; al maggior grado manca oltre il cervello la midolla spinale, ed evvi divisione. Della cavità che la contiene (*spina bifida*) ; in minor grado, quest'organo esiste ; ad uno più piccolo ancora la mostruosità si limita alla divisione del cranio di cui parlerò più innanzi. Fra le ossa del cranio mancano per solito il frontale, i parietali, i temporali e la maggior parte dell'occipitale. Qualche volta esistono anche vizii di conformazione al tronco ed alle membra. La cagione ordinaria ne è l'idrope del cranio. In molti casi la madre ha avuti spaventi, malattie, cattivi trattamenti, circostanze tutte cui G. Saint-Hilaire attribuisce la mostruosità. Gli emicefali nascono quasi sempre vivi, in onta alla mancanza del cervello ; qualcuno sopravvive molte ore ed anche molti giorni alla nascita (2).

c. Mancano alcune parti della faccia ; *aprosopus*, *microsopus*, il naso, gli

(1) GURLT, *loc. cit.*, tav. I, fig. 4. — GOF. SAINT-HILAIRE, tav. II, t. II, p. 437. Divide egli l'ordine in tre generi : *paracefali*, colla testa difforme, ma ancora voluminosa, con faccia distinta, bocca, rudimenti di organi del senso e delle membra superiori ; *omacefali* conformati come i precedenti in quanto alla testa ma privi di membra superiori ; *emiacefali*, a testa molto imperfetta rappresentante un gonfiamento senza forma determinata con qualche appendice cutanea ; le membra superiori esistono.

(2) Queste mostruosità formano più di terzo del quelle osservate nell'uomo. MECKEL, t. I, t. 195. — GOF. SAINT-HILAIRE, t. II, pag. 317, tav. VIII, e IX. Otto ne descrisse più di 50 casi e figurati molti. — SOEMMERING, *Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten*. 1791. — SANDIFORT, *Anatomia infantis cerebra destituti*, Leida, 1784. — CERUTTI, *Rarioris monstri descript. anat.* Lipsia, 1827. — MATTERSDOF, *De anencephalia*, Berlino, 1836. — KRIEG, in CASPER, *Wochenschrift*, 1843, p. 543. Fra i casi in cui il neonato sopravvisse qualche tempo e servì ad esperienze, citerò SPASSA, *Gaz. med.*, gennaio 1833. — PENIZZA, *Giornale dell'istituto lombardo*, 1841. — GOF. Saint-Hilaire divide questo ordine in due famiglie ed in molti generi, A. *pseudoencefali*, i quali hanno invece di cervello, un rigonfiamento molle, rossastro, e vascolare ; sono 1.mo i *nosencefali*, il cui cranio è aperto solo alla regione frontale e parietale, e che hanno il foro occipitale ben distinto ; 2.do i *tlipsecefali*, il cui cranio è inoltre aperto alla regione occipitale in maniera che il foro occipitale non è distinto ; 3.º i *ipseudocefali* propriamente detti il cui cranio, ed il canale rachidico sono aperti e la midolla scomparsa. B. *Anencefali*, privi di cervello, senza alcuna sostanza che la sostituisca : 1.mo i *derencefali*, cui manca la midolla spinale alla regione cervicale, essendo largamente aperti il cranio e la parte superiore del canale rachidico ; 2.do Gli *anencefali* propriamente detti i quali non hanno alcuna traccia di cervello, nè di midolla spinale, avendo aperto il cranio ed il canale rachidico.

occhi le ossa della faccia e maggior o minor porzione di quelle del cranio. Questa mostruosità offre molte varietà che sono più rare nell' uomo che negli animali (1).

6.^o *Mostri che hanno il corpo intiero più o meno incompiuto, mancando alcune parti ed altre essendo troppo piccole o deformi ; perosomus* (Gurlt). Questo genere non è molto bene caratterizzato. Raro nell' uomo è più comune negli animali. I perosomi non possono vivere (2).

7.^o *Mostri il cui tronco è difettoso o troppo corto, mancando una o più vertebre, essendo regolari la testa e le membra : perocomus, oligospondylus* (Gurlt). Dipende dalla mancanza di qualche vertebra o dalla fusione di molte in una sola. I perocormi possono vivere : non furono osservati nell' uomo ed anche molto di rado negli animali (5).

8.^o *Mostri colle membra difettose, mancanti di tutti i membri, o di due solamente, o d'un solo, od anche solamente di qualche parte di queste appendici essendo irregolari o no la testa ed il tronco ; peromelus* (Gult). Si può dividere questo genere in molte sezioni. Le forme che vi si riferiscono dipendono ora da vizio primitivo di conformazione, non sviluppandosi i germi delle membra od arrestandosi a qualche grado superiore del loro sviluppo, qualche volta per una causa meccanica che cagioni la loro difformità nel momento in cui si formavano. Queste specie di mostruosità sono anche spesso ereditarie. Risultano compatibili colla vita (4).

(1) In questo numero sta la mancanza della mascella inferiore, del naso, degli occhi, della bocca e simili. V. MECKEL, t. I, p. 393. — SOENMERRING, *loc. cit.*, tav. IX. — OTTO, *loc. cit.*, num. 88. — GURLT, t. II, p. 68.

(2) GURLT, tav. III, fig. 5 e 6 ; tav. IV, fig. 1 e 2.

(3) GURLT, tav. II, fig. 4. — OTTO, num. 243. — In questa mostruosità trovasi anche negli animali la mancanza di coda.

(4) MECKEL, t. I, p. 743. — OTTO, p. 134. — HERHOLDT, *loc. cit.*, p. 59. — CRUYVELIER, *Anat. patolog.*, fasc. 38, tav. I. — Gof. Saint-Hilaire chiama *etromeli*, i mostri più perfetti di questa classe (t. II, p. 307) jeli divide in due generi : 1.^{mo} i *focomeli*, in cui sembrano esistere solo le mani ed i piedi inseriti immediatamente nel tronco in maniera che mancano più o meno le braccia e le gambe ; 2.^{do} Gli *emimeli*, le cui membra superiori, od inferiori sono compiute e ridotte in monconi, essendo imperfette, o mancando le dita delle mani e quelle del piede ; 3.^{zo} gli *etromeli* propriamente detti in cui mancano del tutto o quasi interamente le membra. Chiama *entrodattilia* quella difformità in cui mancano uno o più dita della mano o del piede. Questa mostruosità è qualche volta ereditaria.

SECONDO ORDINE.

Piccolezza anormale dei parti, nanismo.

Tutti gli organi esistono ; ma qualcuno o molti di essi sono troppo piccoli. È il risultato di una disposizione originaria del germe, o di qualche ostacolo allo sviluppo, o di malattia delle parti già formate. Tali individui generalmente possono vivere.

1.° *Nanosomia, nanosomus* (Gurlt). Tutto il corpo è più piccolo del solito e l'individuo costituisce *un nano* in cui tutte le parti sono più o meno proporzionate. Tale caso non è raro ed i nani possono sempre vivere. La nanosomia risulta spesso ereditaria, od almeno è propria di molti figli degli stessi genitori (1).

2.° *Nanocefalia, nanocephalus* (Gurlt). La testa è troppo piccola nel suo insieme, od in qualche sua parte ; il tronco e le membra sono regolari. Portata al più alto grado, questa anomalia si avvicina alla perocefalia e specialmente alla microsopia. I nanocefali benchè rari nell'uomo possono vivere (2).

5.° *Nanocormia, nanocormus* (Gurlt). Il tronco, abbia o no le membra, è troppo piccolo, mentre che la testa ha la sua grossezza regolare.

4.° *Nanomelia, nanomelus* (Gurlt). Una parte o l'altra d'un membro è troppo piccola di maniera che l'intero membro si mostra più corto senza però che vi manchi nulla. La testa ed il tronco sono regolari per la maggior parte. Questa anomalia si avvicina ai leggeri gradi di peromelia (3).

SECONDA CLASSE

MOSTRUOSITÀ DOVUTA ALL'ATTACCO DI PARTI ; *coalitio partium, symphysis.*

Alcune parti che nello stato normale sono divise, essendo vicine l'una all'altra , per consueto nella linea mediana del corpo , si avvicinano troppo, e spesso a tale segno che, confondendosi insieme, producono una nuova formazione affatto speciale. In molti casi, tale fusione non può farsi che colla riduzione o scomparsa totale d'altre parti intermedie. Pure molti casi com-

(1) OTTO, *Pathol. Anatom.* t. I, p. 19. — GOF. SAINT-HILAIRE, t. I, p. 140. — CASPER, *Wochenschrift*, 1842, p. 705.

(2) A ciò si riferisce soprattutto la piccolezza della mascella inferiore GOF. SAINT-HILAIRE, *Stor. delle anomalie dell'organizzazione*, Parigi, 1836, t. I, p. 259.

(3) GOF. SAINT-HILAIRE, t. I, p. 251.

presi in questa classe si avvicinano quasi a quelli della classe precedente. Si trovano in questa molti generi distinti per propri caratteri.

4.° *Attacco di parti alla testa*. Formano due categorie, secondo che la difformità occupa la parte superiore della faccia, cogli occhi, o la sua parte inferiore, la bocca.

a. *Fusione degli occhi (cyclopia, monophthalmus)*. Gli occhi sono vicinissimi tra loro o confusi insieme sulla linea di mezzo della faccia. Le cavità nasali, e qualche osso della metà superiore della faccia mancano più o meno. Esiste anche spesso una tromba superiormente agli occhi. La bocca è grande, od irregolare, o manca. Questa mostruosità offre molte varietà.

La ciclopia può ritenersi il risultato di qualche disturbo arrecato allo sviluppo; ma la maniera di concepirne la produzione varia secondo l'ipotesi che si adotta circa la formazione normale degli occhi. Se si ammette con Huschke, che i due occhi si formino da un solo rudimento, il quale si divida in due per l'incuneamento del naso e della bocca, è la mancanza di sviluppo di tali due organi, che non fa nascere la divisione degli occhi. Se all'incontro si opini come Bischoff, che i due occhi sieno separati fino dal principio e che derivino così distinti dalla più anteriore celletta cerebrale, sembra che la ciclopia dipenda, dal confondersi i germi per essere troppo vicini tra loro. Qualunque opinione si voglia adottare, la mostruosità in questione si mostra sempre, rispetto all'anatomia, sotto forma di fusione di organi divisi tra loro nello stato normale, e perciò appartiene alla seconda classe, quantunque egualmente si possa riferire alle mostruosità per difetto di parti.

La ciclopia non è rara nell'uomo; è comunissima però in alcuni animali, specialmente nel porco. I ciclopi per lo più nascono vivi, ma non possono continuare ad esserlo (1).

(1) CRUVEILHIER, *Anat. patol.*, fasc. 33, tav. VI. — OTTO, *loc. cit.*, p. 83. — KNAPE, *Monstri humani maxime notab. descr. anat.*, Berlino, 1823. — MECKEL, nei suoi *Arch.*, t. I, 1826, p. 238. — SEILER, *Ueber Cyclopie*, Dresda, 1833. — VROLIK, *Over den aard en oorsprung der Cyclopie*, Amsterdam, 1831. — GOF. SAINT-HILAIRE, tav. VII, t. II, p. 375. Chiama egli *ciclocefalici* l'intero genere, e fa le seguenti divisioni, indicando le principali forme che si riscontrano. A. Esistono due orbite, molto ravvicinate tra loro: 1.° *etmocefalo* coi due occhi molto vicini, ma distinti, organi dell'odorato atrofici, ridotti allo stato rudimentale, che sembrano all'esterno una tromba al disopra delle orbite; 2.° *cebocefalo*, occhi come nel genere precedente, l'organo olfattorio atrofico; senza tromba. B. Una sola orbita: 1.° *ri-nocefali*, due occhi sovrapposti uno all'altro, od un solo occhio doppio sulla linea mediana; organo olfattorio atrofizzato, in forma di tromba; 2.° *ciclocefalo*, due occhi contigui, od uno doppio sulla linea mediana; atrofia dell'organo olfattorio; senza tromba; 3.° *stomocefalo*, due occhi contigui od uno solo doppio sulla linea mediana: organo olfattorio atrofico, ed in forma di tromba, mascelle rudimentali, bocca incompiuta o mancante. — Riguardo alla fusione più o meno compiuta degli occhi, si possono distinguere le seguenti forme: 1.° gli occhi

b. La fusione si estende principalmente alla metà inferiore della faccia, *monotia, agnathus, otocephalus*. La mascella inferiore e maggiore o minor parte della superiore marciano insieme alle ossa che sono in immediato rapporto con essa. Da ciò avviene che la bocca è molto piccola o manca, e che le orecchie sono vicine una all'altra sotto la faccia, od anche si confondono in una sola. Questo genere si avvicina alla ciclopia, e tali due mostruosità sono spesso riunite. La cagione ne è senza dubbio la mancanza di sviluppo delle parti della faccia, specialmente delle derivanti dal primo arco viscerale (1).

2.^o *Fusioni alla metà inferiore del corpo, specialmente alle membra pelviche; monopodia, simpodia*. Il bacino e gli organi contenuti sono incompiutamente sviluppati e le estremità inferiori, confuse insieme, risultano più o meno mutilate. Si distinguono molti gradi di questo stato. Il minore consiste nel formare le due membra, una sola gamba, che ha due piedi; a maggior grado, vi è una sola gamba ed un solo piede; più avanti ancora, il tutto presenta una massa senza forma, una specie di coda. Questa mostruosità dipende dal difetto di sviluppo della metà inferiore del tronco, che fa nascere la fusione dei germi delle membra pelviche, troppo vicine tra loro. Non è comportabile colla vita (2).

c. A queste si riferiscono inoltre altre fusioni più o meno considerabili di

sono due, ben distinti, forniti ciascuno delle proprie palpebre, ma molto vicini uno all'altro; 2.^o i due occhi, bene sviluppati, si toccano e sono circondati da comune palpebra superiore ed inferiore; 3.^o i due occhi sono più o meno confusi tra loro, ma contengono nell'interno molte parti doppie; 4.^o Trovasi un solo occhio, visibile all'esterno; 5.^o L'occhio non si vede, e qualche volta anzi manca.

(1) Si riferiscono a questa forma parte delle citazioni indicate nella nota precedente, poi OTTO, *loc. cit.*, p. 112. — GOFREDO SAINT-HILAIRE, t. II, p. 420. Chiama questi il genere *otocefalico*, e lo divide come segue. A. Con due occhi ben distinti: 1.^o *sphenacefalo*, le due orecchie vicine e riunite sotto la faccia, esistendo le mascelle e la bocca. B. Un occhio solo o due, nella stessa orbita: 1.^o *otocefalo*, le due orecchie vicine o riunite sotto la faccia, mascella e bocca, senza tromba; 2.^o *otocefalo*, le due orecchie vicine o riunite sotto la faccia, mascelle atrofiche, senza bocca, una tromba sopra l'occhio; 3.^o *opocefalo*, le due orecchie vicine o riunite sotto la faccia; atrofia delle mascelle, senza bocca o senza tromba. C. Gli occhi mancano: 1.^o *triocefalo*, le due orecchie ravvicinate o riunite sotto la faccia; atrofia delle mascelle, senza bocca nè tromba. Questa ultima mostruosità, quando sia in alto grado si lega agli acefali.

(2) CRUVEILHIER, *Anat. patol.*, fasc. 33, tav. V e VI; fasc. 40, tav. VI. — OTTO, *loc. cit.*, p. 153, e *Monstr. human. sex anat. et pathol. disq.* 1811. — A.-K. BOERHAAVE, *Hist. anat. infantis cujus pars inferior corporis monstruosa*, 1754. — ROSSI, *Diss. Jen.*, 1800. — KOHLER, *Diss. Jen.*, 1831. — MAIER, *Diss. Tubing.*, 1837. — LEVY, *De sympodia*, Copenhagen, 1833. — HUESKER, *De vitiiis syngeneticis*, Gröpswald, 1841. Gof. Saint-Hilaire (t. II, p. 237, tav. V) chiama questi mostri *simelici*, e li divide in tre generi: 1.^o *Simelo*, gambe confuse ma d'altronde quasi compiute, che terminano con doppio piede, la cui pianta è rivolta all'innanzi; 2.^o *uromele*, gambe confuse, molto incompiute, che finiscono in un piede semplice, quasi sempre imperfetto, la cui pianta riguarda all'innanzi; 3.^o *sireuomele*, le due gambe interamente confuse, incompiute al più alto grado, e che finiscono in un moncone, o in punta, senza piede distinto.

diverse parti del corpo, la cui esistenza non disturba la vita dell'individuo che le porta. La più importante e la più comune è quella delle dita della mano e del piede *syndactylus* (Gurlt). Offre due gradi; la fusione cade ora sulle parti molli, i muscoli, il tessuto cellulare, la cute, od anche su quest'ultima soltanto, essendo doppie le ossa, ovvero sono confuse anche le falangi. Si trovano qualche volta nelle due mani e nei due piedi ad un tempo, ma più di spesso è limitata ad un solo dito della mano o del piede (1). Si può considerarla come fusione, soltanto avuto riguardo all'anatomia, e non per la fisiologia, poichè il germe della mano e del piede è semplice nel principio, e si divide solo più tardi in dita.

TERZA CLASSE

MOSTRUOSITÀ DOVUTA ALLA DIVISIONE DELLE PARTI CHE NELLO STATO NORMALE
DOVREBBERO ESSERE UNITE.

Questo vizio di conformazione attacca specialmente la testa ed il tronco, i quali, in un punto qualunque di loro estensione, sono divisi lungo la linea mediana. L'embriologia c' insegna come si producono tali mostrosità, se anche non ci spiega le prime cagioni. Le cavità destinate a contenere da una parte il cervello e la midolla spinale, dall'altra i visceri del petto e del basso ventre, devono la loro origine all'essere le parti dell'embrione prima disposte sopra un piano, che quindi si rovesciano, si addossano cogli orli, e si uniscono sulla linea mediana. Se tale sutura non avvenga, o se, dopo nata, una causa qualunque, comunemente una raccolta sierosa la distrugga, ne avviene la divisione. Questa d'ordinario si accompagna dalla procidenza dei visceri che dovrebbero essere nicchiati nella cavità, o da ernia quando la deformità si estende solo a porzione delle pareti (muscoli, ossa), senza che la cute o la membrana sierosa interna vi abbiano partecipato. Lo stesso dicasi se alcune aperture, che dovrebbero chiudersi durante la vita intra-uterina, o subito dopo la nascita, come il foro ovale il condotto del Bottalio, l'uraco, durano qualche volta aperti.

Le mostrosità di questa classe, portate ad alto grado, si legano strettamente a qualche genere della prima (2).

1.º *Divisioni alla testa, schistocephalus* (Gurlt). Si dividono in molti generi che si trovano qualche volta uniti, qualche volta divisi.

a. *Divisione del cranio*. Quest'anomalia si avvicina all'emierania quando

(1) OTTO, *loc. cit.*, p. 312.

(2) I. C. MAYER, *De scissuris hominis mammeliumque congenitis*, Berlino, 1835. — HILLY, *Darstellung des Dualismus am normales und anormen menschlichen Koerper*, Hannover, 1829.

essendo aperta la pelle, le ossa e le meningi, il cervello più o meno mutilato, si trova a nudo. In grado minore, la divisione è solo delle ossa, esiste la cute e forma al cervello una specie di sacco erniario, il quale inoltre contiene per solito molta sierosità: *idroencefalocèle* (Otto). Spesso in tal caso la placenta aderisce alla testa.

La causa è certo, nella maggior parte dei casi, l'idrope del cranio. I soggetti non possono vivere, anche quando tale vizio di conformazione è poco distinto; muoiono subito dopo la nascita (1).

b. Divisioni della faccia. Possono interessare tutta la faccia, il naso, il labbro superiore, il palato. I due ultimi casi, che sono frequenti, appartengono alla chirurgia, poichè non solo sono compatibili colla vita, ma eziandio l'arte può rimediarli.

Nel grado più mite (*labbro leporino*), il labbro superiore è diviso qualche volta solamente sulla linea di mezzo, qualche altra in ambedue le parti, ed in tal caso presenta un lembo medio, che per la maggior parte ha forma di linguetta (*labbro leporino doppio*). In maggior grado è divisa altresì la porzione alveolare della mascella superiore. Nella divisione del palato, (*riktus lupinus*), il palato od il suo velo, o tutti due insieme, offrono una fessura, semplice sulla linea di mezzo, o lateralmente, ovvero doppia. La fessura delle labbra è spesso unita a quella del palato.

Si può riferire tale difformità all'arresto dello sviluppo. In determinata epoca della vita fetale, le due ossa palatine e mascellari superiori sono divise dall'osso inter-mascellare. Se lo sviluppo non continua, e non avvenga l'unione normale, si produce un labbro leporino doppio; se la riunione non avviene che da un solo lato, il labbro leporino è semplice. L'esistenza di quest'ultimo difetto sulla linea di mezzo è solo dunque apparente (2).

(1) MECKEL, t. I, p. 3. — OTTO, p. 38. — G. FRIDERICI, *Monstr. human. rariss.* Lipsia, 1737. — SOEMMERING, tav. II. — GOF. SAINT-HILAIRE (t. II, p. 293, tav. X) chiama l'intero genere col nome di *esencefalici*, lo divide nel modo seguente: 1.^o *notencefalo*, colla regione occipitale divisa, cervello per la maggior parte fuori del cranio, dietro la testa, sul dorso; 2.^o *proencefalo*, divisione alla fronte, il cervello in gran parte fuori del cranio e situato sul dinanzi di esso; 3.^o *podencefalo*, cranio incompiuto nella sua parete superiore ed il cervello in gran parte fuori di esso vi è collocato superiormente; 4.^o *iperencefalo*, mancanza totale della volta del cranio, cervello a nudo in gran porzione; questo genere si lega all'emicefalia. Saint-Hilaire riferisce a questo, altri due generi, che hanno per carattere nello stesso tempo una divisione al canale rachidico: 1.^o *iniencefalo*, col cervello in gran parte nel cranio, ma anche con porzione fuori di esso posteriormente ed alquanto inferiormente al cranio, il quale è diviso alla regione occipitale; 2.^o *esencefalo*, cervello in gran parte fuori del cranio, ed alla parte posteriore mancando quasi interamente la parte superiore del cranio.

(2) MECKEL, t. I, p. 521. — GEOFFROY, t. I, p. 581. — OTTO, p. 288. — CASPAR, *De labio leporino*, Goltinga, 1837. — LEUCKART, *Untersuchungen, ueber das Zwischenkieferbein*, Stuttgart, 1840.

c. Divisioni d'organi e di parti della testa. Consistono in larga apertura della bocca, divisioni delle guancie, della tromba d'Eustachio, della cassa del timpano, della lingua, dell'iride e della corioide. Se ne tratterà nella parte speciale.

2.^o *Divisioni al tronco ed al collo, schistocormus* (Gurlt). Assumono diverse forme, secondo che interessano il collo, il petto, il ventre, il bacino, o l'arco delle vertebre; come in quelle del cranio trovasi spesso in questa ernia, o procidenza dei visceri, i quali qualche volta sono nudi, qualche altra coperti anche da porzione delle parti molli.

a. Divisioni al collo, fistula colli congenita. Dipende dallo sviluppo soffermatosi, in causa delle fessure branchiali o viscerali, che avvengono al collo, quando si forma l'embrione, e che non si chiusero, come sogliono di buon' ora, restano aperte a qualche punto (1).

b. Divisione del canale vertebrale, spina bifida. Offre gradi molto differenti, che vanno dalla divisione dell'intero canale vertebrale, che accompagna per solito l'emicefalia, sino a quella di uno o più archi viscerali, le cui aperture sono comunemente coperte dai tegumenti comuni. Dipende dallo sviluppo arrestatosi o da idrope del canale rachidico (2).

c. Divisioni del petto e del ventre, che si trovano sole o riunite.

Le divisioni del petto (*fissura sterni*), qualche volta interessano lo sterno e la cute ad un tempo, in maniera che i visceri toracici, il cuore, i polmoni, sono a nudo e pendenti al di fuori; qualche volta risparmiano la cute, che copre i visceri spostati.

Lo stesso avviene per quelli del ventre. Nel grado meno avanzato, vi è la sola apertura dell'anello ombellicale, e procidenza di maggior o minor parte dei visceri addominali (*exomphalus*). Nel più alto grado, la parete addominale è totalmente aperta con prolasso dei visceri.

In alcuni casi l'apertura non è che della parte inferiore del ventre, soprattutto la vescica (*prolapsus seu inversio vesicae urinariae*); per solito, in tal caso anche l'uretra è fessa superiormente (*epispadias*).

Tali mostruosità portate al più alto grado non permettono di vivere; le leggiere ne lasciano la possibilità (3).

(1) ASCHERSON, *De fistulis colli congenitis*, Berlino 1832. — KERSTEN, *De fist. colli congen.*, Maddeburgo, 1836. — ZEIS in AMMON., *Zeitschrift*, t. II, fasc. 14. — HEINE, *De fist. colli cong.*, Amburgo, 1840.

(2) MECKEL, t. I, p. 347. — G. SAINT-HILAIRE, t. I, p. 615. — SANDIFORT, *Musaeum*, t. IV, tav. 65 e 66. — OTTO, p. 282. — CRUVEILHIER, fasc. 6, tav. III; fasc. 16, tav. IV. — KUSTER, *De spina bifida*, Grispwald, 1842. — ANDERSECK, *Exercit. anat. circa monstra spina bifida aff.*, Breslavia, 1842.

(3) MECKEL, t. I, p. 93. — G. SAINT-HILAIRE, t. II, p. 264, tav. VI. Chiama questi tutto il genere col nome di *celosomici* e lo divide come segue: A. Divisione situata al ventre: 1.^o *aspa-*

d. *Divisione bell' uretra nella sua parte inferiore, hypospadia*, quasi sempre accompagnata da divisioni dello scroto; formasi in tal caso una cloaca o cavità comune agli orificii degli organi genito-orinari ed al retto.

Le divisioni descritte si trovano qualche volta tutte o quasi tutte riunite nello stesso individuo (1).

5.° A tali difformità altre se ne aggiungono di poco o niun conto a prima vista, e che esigono dissezioni per esser scoperte, come divisioni dei polmoni, della milza, del fegato, dei reni, del pancreas.

CLASSE QUARTA

MOSTRUOSITÀ IN CUI SONO CHIUSE APERTURE NORMALI.

La maggior parte di tali mostuosità è esposta nel trattato speciale, accennerò qui le sole forme principali. Si possono quasi tutte riferire all'inceppato sviluppo. Non si oppongono alla vita che quando sieno considerabili.

1.° *Atresie alla testa, atretocephalus* (Gurlt). Stanno fra queste la chiusura congenita della bocca, delle narici, del condotto uditivo esterno, delle palpebre, della pupilla (2).

2.° *Atresie del tronco, atretocormus* (Gurlt). Sono specialmente quelle dell'ano, dell'uretra, della vagina. Ad alto grado sono sempre accompagnate da vizii di conformazione d'organi interni, del canale intestinale, dell'apparato genitale (3).

Iasomo, lo sventramento occupa principalmente la parte inferiore dell'addome; le vie orinarie degli organi genitali ed il retto s'aprono separatamente all'esterno; 2.° *agenosoma*, sventramento alla parte inferiore del ventre, apparato genito-urinario mancante o rudimentale; 3.° *cillosoma*, sventramento laterale, principalmente al basso dell'addome, il membro inferiore di questo lato manca od è pochissimo sviluppato; 4.° *schistosoma*, sventramento che occupa tutta la lunghezza dell'addome, mancanza o poco sviluppo delle membra inferiori, in modo che il corpo sembra troncato nella parte inferiore. B. Divisioni che si estendono al torace: 1.° *pleurosoma*, divisione laterale dell'addome e del torace, con atrofia più o meno compiuta del braccio corrispondente; 2.° *celosoma*, divisione compiuta di un lato o sulla linea mediana, con atrofia od assenza totale dello sterno e procidenza del cuore. — Vedi per la ernia ombellicale congenita CRUVEILHIER, fasc. 31, tav. V. — OTTO, p. 294; per *l'ectopia del cuore*. CERUTTI, *Rar. monstr. descript.*, 1827. — WEISS, *De cordis ectopia*, Berlino, 1818. — HAAN, *De ectopia, cordis* Bonn, 1825; per il prolasso della vescica. SANDIFORT, *Musaeum*, t. IV, tav. LXVII, fig. 2. — SCHNEIDER, *Der. augeborne Vorfall der Urinblase*, 1822. — GARVENS, *Inversio vesic. urin.*, Halle, 1841.

(1) TIEDEMAN, *Anatomie der kopflosen Missgeburten*, tav. IV.

(2) MECKEL, t. I, p. 396, 401, 407. — GOF. SAINT-HILAIRE, t. I, p. 525. — OTTO, p. 315.

(3) MECKEL, t. I, p. 591, 655, 662. — GOF. SAINT-HILAIRE, t. I, p. 521, 533. — OTTO, p. 316. — CHONSKI, *De vitio quod primae formae infer. potiss. tubi intest. partem et vesic. urin.*, Berlino, 1837.

CLASSE QUINTA

MOSTRUOSITÀ PER ECCESSO IN NUMERO OD IN VOLUME.

Questa classe si divide in due ordini, secondo che l'eccesso è nel numero o nel volume.

PRIMO ORDINE.

Eccesso di volume di una o più parti.

In alcuni casi tutto il corpo è troppo grosso, ma le parti sono più o meno proporzionate. Questa particolarità assume forme molto diverse. Qualche volta l'individuo è già più grosso del solito quando nasce. Altri si sviluppano con estrema precocità. Alcuni giungono ad enormi dimensioni e si fanno giganti, od acquistano grassezza insolita (*polisarcia*) (1).

Lo stesso fenomeno può avvenire a qualche parte del corpo; in tal caso però dipende di rado da vizio congenito di formazione, ma spesso da ipertrofia avvenuta dopo la nascita (2).

SECONDO ORDINE.

Accrescimento in numero di una o più parti.

Le varietà ne sono numerose, dal caso più semplice (un solo dito soprannumerario), fin ad altri assai più complicati, in cui due ed anco tre corpi più o meno perfetti sono uniti insieme per la stessa parte, qualunque essa sia.

Molto si disputò circa le cause ed il modo di prodursi di tali mostrosità.

(1) La maggior parte di queste anomalie non sono congenite. — Le più grandi stature di uomini sulla cui altezza si abbiano sicuri indizii, furono di 8 piedi e mezzo, o poco meno. Fra i casi di sviluppo precoce, si citano fanciulli di sette anni, ed anche più giovani, ch'erano quasi interamente sviluppati, colla barba e simili. La polisarcia si trova principalmente in Inghilterra, dove si conoscono individui che pesano 650 libbre. — V. MECKEL, t. II, tav. II, p. 2. — GOF. SAINT-HILAIRE, *Storia dell'anomalie dell'organizzazione*, t. I, p. 168.

(2) La più frequente di tali anomalie è l'idrocefalo congenito. Vedi per altri casi, GOF. di SAINT-HILAIRE, t. I, p. 253.

Due ipotesi principali hanno in ogni tempo divise le opinioni; consistono nell'ammettere la fusione di due germi separati, o la divisione di un solo. Sebbene non si possa dimostrare a rigore nè l'una nè l'altra, pure la seconda mi sembra più verosimile nella maggior parte dei casi (1).

Le mostruosità comprese in questo ordine si dividono in due categorie.

1.^o *Mostri che hanno alcune parti soprannumerarie, restando semplici la testa ed il tronco.* Siccome sulla maggior parte di tali anomalie ritorneremo nel trattato speciale, mi limiterò a farne qui l'enumerazione.

a. Parti soprannumerarie alla testa. Moltiplicazione delle ossa del cranio (frontale diviso in due, ossa vomiane), mascella inferiore divisa in due, lingua doppia, denti soprannumerarii; corna soprannumerarie negli animali.

b. Parti soprannumerarie al tronco. Vertebre soprannumerarie, esistenza della coda nell'uomo (2), coste, muscoli, mammelle soprannumerarie.

c. Parti soprannumerarie alle membra. Le dita delle mani e dei piedi soprannumerarie sono molto comuni nell'uomo e sembra che tale difformità sia qualche volta ereditaria (5). Un membro intero di più è molto raro nella specie umana, ma frequente negli animali (4).

2.^o *Mostri che hanno parti soprannumerarie colla testa od il tronco multipli.* Tali mostri (*monstra duplicia s. bigemina et trigemina*) possono, per quanto alla disposizione anatomica delle parti, ma non riguardo alla loro fisiologia, considerarsi come due individui, i cui corpi sieno attaccati e confusi più o meno,

(1) I principali argomenti in favore della seconda ipotesi sono: 1.^o non si trovano mai confusi insieme che parti simili, teste, petti e simili, fatto che si stenterebbe a spiegare colla fusione dei due germi; 2.^o vi ha serie compiuta di gradazioni dal caso di due individui quasi perfetti attaccati tra loro da porzione limitata del corpo, sino a quelli d'individui che offrono solo qualche parte soprannumeraria od altre difformità, come la divisione del cranio, in una parola sino ai casi in cui nessuno è tentato ad ammettere la fusione de' due germi; 3.^o non si può concepire come due germi separati, due uova, di cui ognuno deve avere il proprio inviluppo, potrebbero permettere l'attacco di due embrioni, nè come, anche ammessa tale unione, la metà de' due corpi potrebbe essersi confusa sì intimamente come realmente si trova. Sono queste le principali ragioni che mi determinano ad adottare la seconda ipotesi. In quanto al saper come e per quali cagioni avvenga che da un solo uovo nasca un individuo con parti soprannumerarie, non si può rispondere a tale quesito che coll'esperienza, ed appartiene all'avvenire il fornirci i materiali necessarii per iscioglierla. Tutto ciò che si può dire a questo proposito, si è, che in alcuni casi, il germe o l'uovo, offre, in origine, un vizio di conformazione (tuorlo mal conformato, uovo incluso in un altro). In altri, l'anomalia non si opera che dopo la fecondazione, per cause non conosciute; qualche volta, finalmente, l'eccesso del numero delle parti è solo apparente, e dipende da impedito sviluppo. — Vedi per maggiori dettagli MECKEL, t. II, tav. I, p. 11.

(2) MECKEL, t. I, p. 385. — GOF. SAINT-HILAIRE, t. I, p. 736.

(3) Sei dita ad una mano non è caso raro. — Vedi per sette dita ad una mano ed otto al piede, GOF. SAINT-HILAIRE, tav. III. — Otto ne cita molti casi (p. 267).

(4) GOF. SAINT-HILAIRE, t. III, 262. — ORTO, p. 257.

in maniera d'ordinario regolare, per connessione di parti corrispondenti (1).

Si possono dividere in generi distinti.

a. Mostri doppii per fusione (autosilari, G. Saint-Hilaire). Offrono molte forme, le quali non posso che accennare senza entrare in particolarità anatomiche. In questo genere se ne trova una serie, dall'individuo che ha solo alcune parti del corpo doppie, fino a quello che risulta da due corpi quasi perfetti uniti per un punto molto ristretto.

aa. Duplicità imperfetta. La doppiezza è così poco distinta che appena si può scorgersela, o non si vede all'esterno, mentre che alcune parti interne, visceri e specialmente in parte superiore della midolla spinale con porzione corrispondente del cervello e del cranio, sono doppie. Tutte queste forme sono molto rare, e furono vedute solamente negli animali.

aaa. Duplicità incompiuta del cranio, dicoryphus (Barkow), dicranus (Gurlt). Il cranio è doppio non così la faccia, od almeno lo è incompiutamente. Anche l'estremità superiore della colonna vertebrale è doppia; le coste sono disposte in sole due serie. Qualche volta le membra superiori sono doppie. Il cervello lo è più o meno, come avviene della porzione superiore della midolla spinale (2).

bbb. Duplicità incompiuta della faccia, manocranus (Gurlt). La faccia è in parte doppia (occhi, naso, lingua e cervello), essendo semplice il cranio.

bb. La duplicità si riferisce alla metà superiore del corpo. Questa è più o meno doppia, restando semplice l'inferiore. Si presenta, in questo caso, una serie di forme di transizione dalla semplice divisione del cranio, sino alla divisione quasi perfetta de' due corpi. Le principali forme sono:

aaa. Duplicità della faccia, diprosopus (Barkow, Gurlt). La faccia è più o meno doppia. La separazione delle due faccie comincia anteriormente e non si estende sino al cranio, o se anche lo fa ciò avviene incompiutamente (5).

bbb. Duplicità di tutta la testa, dicephalus (Barkow e Gurlt). Tutta la testa è doppia, come anche la parte superiore della rachide, lo è più o meno; ma il petto ed il ventre sono semplici almeno all'esterno (4).

(1) MECKEL, t. II, p. 38. — MECKEL, *De duplicite, monstros.*, 1815. — BURDACH, *Sechster Bericht*, 1823. — BARKOW, *Monstr. duplicia*, Leipzig, t. I, 1826, V. 2, 1836. — BERGHOLZ, *De monstr. duplici*, Berlino, 1840.

(2) HEUSNER, *Descript. monst. avium.*, Berlino, 1824. — GURLT, *loc. cit.* p. 256.

(3) BARKOW, t. II, p. 36. — OTTO, p. 223, 225. — GOF. SAINT-HILAIRE (t. III, p. 196) divide quest'ordine in due generi: 1.^o *Iniodimo (diprosopus sejunctus, Gurlt)*, nel quale le due teste sono unite all'occipite, ed hanno tutte le ossa doppie (eccettuato l'occipite), come pure gli organi dei sensi ed il cervello; 2.^o *opodimo (diprosopus distans, Gurlt)*, in cui la faccia è semplice sino alle ossa zigomatiche, il cranio pur semplice sebbene il cervello sia per solito doppio.

(4) BARKOW, t. II, p. 37. — OTTO, p. 221, tav. XXIV, fig. 2 e 3. GOF. SAINT-HILAIRE distingue le due forme seguenti: 1.^o *atlodimo* (t. III, p. 191), in cui le due teste posano sur un solo

VOGEL, TRAT. D'ANATOMIA PATOLOGICA, EC.

ccc. *Duplicità della testa, del collo e delle membra superiori*, il petto ed il ventre sono semplici od almeno confusi insieme (*organus symphyothoracogastricus*, Barkow, *thoracogastrodidymus*) (Gurlt) (1).

ddd. Anche il petto è doppio, e sono confusi i bassi ventri (*didymus symphyogastricus*, Barkow, *gastrodidymus*, Gurlt); le membra inferiori possono essere semplici o doppie (2).

eee. Sono doppii fino alla metà del ventre, mentre che la parte inferiore de' due corpi, cominciando dall'ombilico, è confusa (*didymus symphyohypogastricus*, Barkow, *hypogastrodidymus*, Gurlt); qualche volta anche le membra inferiori sono doppie (3).

fff. La duplicità è quasi perfetta, ed i due corpi sono uniti per un solo punto al perineo, al sacro, al coccige (*didymus symphyoperinaeus*, Barkow, *pygodidimus*, Gurlt) (4).

cc. Tutta la metà inferiore del corpo è doppia, la superiore più o meno semplice.

aaa. Si limita tale doppiezza alle parti genitali ed alla vescica, ed in una parola alla parte anteriore della regione pelvica: *dioedocus* (Barkow). Caso raro che fu osservato finora solo negli animali (5).

bbb. È doppia la porzione posteriore dell'estremità inferiore del tronco; *dipygus* (Barkow). È dubbio ancora se tale forma, ammessa in teoria da Barkow, si trovi realmente; non ne fu ancora veduto alcun esemplare.

ccc. Tutto il bacino è doppio, al pari di maggior o minor porzione del ventre; *dihypogastricus* (Barkow). Questo genere offre molte varietà secondo che la doppiezza s'estende più o meno alla parte superiore del corpo (6).

collo, essendo la duplicità limitata al di sopra dell'atlante; 2.^o *derodimo* (t. III, p. 175), in cui è doppio anche il collo, ed il petto semplice all'esterno offre uno sterno solo e doppia colonna vertebrale.

(1) BARKOW, t. II, p. 39; t. I, tav. III, fig. I. GOF. SAINT-HILAIRE (t. III p. 161, tav. XV, fig. 1) chiama questa forma col nome di *zifodimo*. — Tale era il caso di Rita-Cristina, nata il 12 marzo 1829, a Possari, in Sardegna, e morta a Parigi nel novembre dello stesso anno (SERRES, *Ricerche d'anatomia trascendentale e patologica*, Parigi, 1832). Se ne trovano degli altri casi in OTTO, p. 217. — GRUBER, *Anatomie eines monstrum bicorporeum*, Praga, 1844.

(2) BARKOW, t. II, p. 39, GOF. SAINT-HILAIRE (t. III, p. 157), dà a tale forma il nome di *psodimo*. Si riferisce a questa probabilmente il caso nato a Stammsried, in Baviera (FRORIEP, *Neue Notizen*, t. V, p. 132).

(3) BARKOW, t. II, p. 40, GOF. SAINT-HILAIRE (t. III, p. 69, tav. XX, fig. 1), chiama questa forma *ischiopago*, e Dnbruei *ischiadelfo*. Se ne trovano nuovi casi accennati in G. A. Pereira, *Edmb. med. and surg. Journ.*, 1844, t. VI, p. 58. — MONTGOMERY, *Todd's Ciclopedia*, p. 317.

(4) BARKOW, t. II, p. 40, G. SAINT-HILAIRE (t. III, p. 50, tav. XIV, fig. 2) chiama questa forma *pigopago*. Un esemplare celebre fu quello di Elena e Giuditta, le quali nate a Szony, in Ungheria, nel 1701, morirono nell'età di 11 anni.

(5) BARKOW, t. II, p. 40.

(6) BARKOW, t. II, p. 41. — OTTO, p. 179, tav. XXIV, fig. I. Le specie di questo genere

ddd. È il mostro quasi compiutamente doppio, ed i due corpi sono solamente riuniti per un punto limitato della testa, *didymus symphyocephalus* (Barkow) (1).

dd. Sono doppie tanto l'estremità superiore del corpo, come l'inferiore, ed i due corpi si confondono insieme per la parte media.

aaa. La duplicità s'estende superiormente alla faccia, interiormente all'innanzi della regione pelvica; *diprosopus dioedoeus* (Barkow), *tetrascelus* (Gurlt). Questo caso non fu osservato nell'uomo. Fu veduto solo negli animali (2).

bbb. Sono doppii superiormente la faccia, inferiormente l'ipogastrio; *diprosopus dihypogastricus* (Barkow), *tetrascelus* (Gurlt). Vi sono sempre quattro membra pelviche. Si trova di frequente questo caso nell'uomo (3).

ccc. Sono doppi tali mostri e divisi superiormente fin al vertice; in giù fin nelle parti situate sotto il bellico; *dicoryphus dihypogastricus* (Barkow), *octopus synaptecephalus* (Gurlt) (4).

ddd. In alto, la testa ed il collo, all'ingìù la metà inferiore del corpo, partendo dall'ombelico, sono doppii e separati. La fusione esiste nel petto ed in alto del ventre, tanto sul davanti del corpo, quanto sul lato; *thoracodidymus* (Gurlt), *dicephalus dihypogastricus* e *didymus symphyothoracoepigastrius* (Barkow) (5).

sono: 1.^o testa sempre semplice non essendo doppia che la parte inferiore del corpo sino all'ombelico (*Monocephalus s. dipygus*, Gurlt; *Toradelfo*, GOF. SAINT-HILAIRE), caso veduto sinora solamente tra gli animali (Gurlt, t. II p. 257; *Magazin der Thierheilkunde*, t. II, fasc. 2, p. 180. — G. St.-Hilaire, t. III, p. 146); 2.^o è doppia anche la parte superiore del corpo, ma unita ed i due corpi sono divisi inferiormente cominciando dall'ombelico (*octopus*, Gurlt). Questo caso offre molte varietà. *a.* Vi sono due faccie più o meno perfette (*Octopus janus*, Gurlt), ordine diviso da G. St.-Hilaire in due generi, *janiceps* ed *iniops*, che si trovano ambedue nell'uomo, *b.* Vi è una faccia sola, che ha nella sua base due orecchie riunite; rudimento di una seconda (*Octopus quadriauritus*, Gurlt; *Synote*, Goffredo); caso egualmente poco raro nell'uomo. *c.* Le parti posteriori della testa, l'occipite e lo spenoide solamente sono doppi (*Octopus biauritus*, Gurlt; *Deradelfo*, Goffredo); caso raro nell'uomo, più comune negli animali.

(1) BARKOW, t. II, p. 43. — OTTO, p. 179. Se ne fecero molte specie: 1.^o i due corpi sono riuniti per l'occipite (*Didymus symphyopistocephalus*, Barkow); nella seconda lo sono al vertice (*Didymus symphyocoryphus*, Barkow), specie riunita da G. St.-Hilaire (tav. XIX, fig. 1 e 2, t. III, p. 60) colla precedente sotto il nome di *cefalopago*; nella terza sono uniti per la fronte (*Didymus symphyometopas*, Barkow; *Metopago*, G. St.-Hilaire, t. III, p. 56). Tutti questi casi sono rari nell'uomo.

(2) BARKOW, t. II, p. 43.

(3) BARKOW, t. II, p. 43.

(4) BARKOW, t. II, p. 44; t. I, tav. II, fig. 1, Goffredo (*Storia delle anomalie dell'organizzazione*, t. III, p. 104) chiama questa forma *emipago*.

(5) Queste due forme, la seconda specialmente di Barkow, non sono rare nell'uomo. BARKOW, t. II, p. 44. — CRUVEILHIER, *Anatomia patologica*, fasc. 25, tav. V. — OTTO, p. 170. Goffredo divide l'ordine in due generi: gli *sternopagi* (t. III, p. 93), colla coalizione anteriore, e gli *ettopagi* (t. III, p. 98), a coalizione laterale.

eee. La duplicità e la separazione de' due corpi è quasi compiuta, non esistendo la fusione che all' epigastrio; *didymus symphyoepigastricus* (Barkow) (1).

b. Mostri doppi per impiantazione, *parasitarii* (Geoffroy).

I due corpi confusi insieme non sono egualmente sviluppati; uno di essi è più o meno rudimentario, ed ora visibile all' esterno dell' altro, ora così bene nascosto sotto la pelle o nelle cavità del corpo, da non iscorgerselo più all' esterno.

Queste mostruosità provengono, al pari delle formazioni compiutamente doppie, dalla scissione di un germe di cui una delle metà non si sviluppa in proporzione dell' altra; oppure esistono fin dall' origine due germi (un uovo con due vescichette germinative, o due uovi), i quali si attaccano insieme, o di cui il più sviluppato rinchiede l' altro, meno perfetto, nel suo interno. Si può qui distinguere le forme seguenti.

aa. Un individuo compiuto porta sulla sua testa, non già, come il didimo simfiocéfalo o cefalopago, un secondo individuo, compiutamente sviluppato, ma soltanto una testa, con più o meno tracce del resto del corpo. Questo caso è rarissimo (2).

bb. Sulla testa d' un feto, più o meno sviluppata, sono impiantati i rudimenti molto incompiuti di una seconda testa tanto al palato, quanto alla mascella inferiore (3).

cc. Un corpo compiuto, più o men regolare, ne porta un secondo più piccolo, più o meno imperfetto, il quale non cresce più dopo la nascita, e che, in generale, è attaccato al petto od all' epigastrio; *heterodidymus* (Gurlt) (4).

(1) I casi ne sono poco comuni; furono riuniti da Barkow (t. II, p. 45) e Goffredo (t. III, p. 80), il quale dà a questo genere il nome di *zifopago*. Qui ripongonsi i fratelli Siamesi, poi un caso descritto da Fanzago (*Storia del mostro di due corpi*, Padova, 1803). Vedi pure OTTO, p. 169.

(2) Goffredo (t. III, p. 239, tav. XX, fig. 3) disse tal forma *epicomo*.

(3) Goffredo (t. III, p. 250, tav. XX, fig. 3) riporta i casi rari di tal natura a tre generi: 1.^o *epignate*, una testa accessoria, molto incompiuta ed assai deforme in tutte le sue parti, sta fissata al palato dell' individuo sviluppato (qui si riferisce probabilmente il caso descritto da HAAK, *Diss. syst. descript. anat. foetus parasitici*, Kiel 1826); 2.^o *ipognate*, una seconda testa molto incompiuta si attiene alla mascella inferiore; 3.^o *agnate*, una testa molto rudimentale, e quasi ridotta alla sola mascella inferiore, è impiantata sulla mascella inferiore.

(4) Goffredo (t. III, p. 211, tav. XVII) divide i casi di tal natura in tre generi: 1.^o *eteropago*, il secondo individuo ha una testa distinta ed almeno alcuni rudimenti di membri inferiori, cosicchè esso è quasi compiuto; 2.^o *eteradelfo*, il parasito consiste soltanto nella metà inferiore del corpo, senza testa e qualche volta eziandio senza torace; 3.^o *eterodimo*, il parasito non si compone che di una metà superiore del corpo (testa, collo, torace), mancando la inferiore. — Vedi altri casi descritti da WIRTSCHN, *Duorum monstr. dupl. human. descript.*, Berlino, 1825. — FALSEBECK, in MULLER, *Archiv.*, 1812, p. 61.

dd. Un individuo più o meno sviluppato rinchiede, sotto la sua pelle, in un tumore od in una delle cavità, per solito l'addomine, certe parti di un secondo individuo, le quali non sono già confuse colle parti similari del suo proprio corpo, ma più o meno isolate: *foetus in foetu*. Questo stato proviene verisimilmente dalla incarcerazione di un germe mediante un altro, e non, come lo crede Meckel, da un'operazione analoga alla generazione (1).

C. *Mostri tripli*. Alcune parti più o meno essenziali del corpo sono, non unicamente doppie, come nei casi precedenti, ma triple. Questi mostri a dir vero sono rari; tuttavia i moderni però ne riscontrarono nella specie umana (2).

SESTA CLASSE

MOSTRUSITÀ NELLE QUALI UNA O PIÙ PARTI HANNO SITUAZIONE ANORMALE.

Si può riportarle alle seguenti serie.

1.^o *Anomalie congenite nella situazione dei visceri*. Nel massimo grado, costituisce la inversione compiuta di tutti gli organi interni, essendo il cuore e la milza alla destra, il fegato ed il cieco alla sinistra, senza che se ne risenti l'attitudine a vivere. Le cause sono per anco avvolte da profonda oscurità. Nella parte speciale, indicherò altre anomalie meno considerabili (3).

2.^o *Anomalie nel corso dei vasi*, arterie, vene, linfatici. Sono tanto comuni quanto svariate, nè si possono spiegare che mediante la embriogenia.

3.^o *Anomalie nella situazione degli ossi*, deviazioni della colonna vertebrale, piede-torto, e simili. Sono questi, per la maggior parte, risultati di contrazioni anormale dei muscoli durante la vita intra-uterina (4).

(1) Non bisogna confondere con questo stato le gravidanze extra-uterine con pietrificazione dell'infante, come neppure i tumori cistici contenenti peli, denti ed ossi, che taluni presero per rimasugli di feto. Vedi MECKEL, t. II, p. 69. Goffredo (t. III, p. 291), dà a questi mostri il nome di *endocimiani*. — FATTORI, *Dei feti che racchiudono feti*, Pavia, 1815. SCHAUMANN, *Diss. sist. cas. rar. foetus in foetu*, Berlino 1839. — SCOENFELD, negli *annali di ginecologia*, settembre 1841.

(2) Goffredo (t. III, p. 327) racconta l'interessante caso di bambino a tre teste osservato in Catania nel 1832, da Reina e Galvagni.

(3) MECKEL, t. II, p. 183. — GOF. SAINT-HILAIRE, t. II, p. 6. — HERHOLDT, *Beschreibung sechs menschlichen Missgeburten*, Copenhagen, 1830, p. 66. — VALENTIN, *Repertorium*, 1837, p. 173.

(4) CRUVEILHIER, *Anat. patol.* 2.^{do} fasc., tav. II, III, IV. — *Bollet. dell' Accad. reale di med.*, t. II, p. 800, 922; t. III, p. 177, 185.

SETTIMA CLASSE

VIZI DI CONFORMAZIONE DEGLI ORGANI GENITALI

Qui riporgonsi i casi nei quali, in conseguenza di anomalia dello sviluppo, gli organi sessuali di un sesso si ravvicinano a quelli dell'altro sesso, o nei quali lo stesso individuo porta gli organi dei due sessi, locchè può rendere il suo vero sesso più o meno dubbioso (1). Si divide ordinariamente questa classe in due ordini.

1.^o *Ermafrodisimo falso od apparente*. Gli organi genitali, specialmente esterni, si avvicinano più o meno a quelli dell'altro sesso.

a. *Nelle donne*. Una donna può avere in molte guise l'apparenza di un uomo.

aa. La clitoride ha dimensioni insolite, che la fanno scambiare con un pene. L'errore è tanto più facile nel neonato che fino al momento della nascita all'incirca la clitoride non la cede in volume al pene. Talvolta altresì essa s'ingrandisce molto dopo la nascita, ed acquista spesso una lunghezza considerabile (2, 5, 7 pollici), con una grossezza proporzionale. Le accade eziandio qualche volta allora di presentare nella sua estremità anteriore una infossatura, o nella faccia inferiore una grondaia corrispondente all'uretra dell'uomo, ed altresì un prepuzio sviluppatissimo. Se con ciò evvi, come di frequente accade, restringimento delle vagina, grande sviluppo dell'imene, gonfiamento delle grandi labbra, rassomiglianza di tutto l'abito esterno del corpo con quello dell'uomo, tracce di barba, mammelle poco visibili (*virago*), la donna così costituita può essere presa per un uomo.

bb. L'apparenza del sesso mascolino è dovuta al prollasso della matrice. Per quanto inverisimile apparisca il fatto, questo caso rese talvolta il sesso abbastanza dubbioso perchè donne così conformate siansi ammogliate come uomini (2).

b. *Negli uomini*. Molti vizi di conformazione possono egualmente dare ad un uomo l'apparenza di donna.

(1) MECKEL, t. II, P. I, p. 196. GOF. SAINT-HILAIRE, t. II, p. 30. — SIMPSON, nella *Cyclop. of anatomy and physiolog.* di Todd, p. 684. — ACKERMANN. *Infantis androgyni historia*, Jena, 1805. — STEGLEHNER, *De hermaphroditorum natura*, 1817. — I. BOUILLAUD, *Esposizione ragionata di un caso di nuova e singolare varietà di ermafrodisimo*, Parigi, 1833, in 8.vo fig.

(2) MECKEL, t. II, p. 200. — NEGA, *De congenitis genit. foemin. deformit.*, Breslavia, 1837. — BECKER, *De hermaphroditismo*, Jena, 1842. *OEsterr. med. Wochenschrift*, 1843, pag. 701.

aa. La scissione e la inversione della vescica, con prolasso della sua parete posteriore, stato di cui ho già parlato. Questa vescica fessa, quantunque situata sopra il pube, fu presa molte volte per la vagina, massime quando essa aprivasi nel tubo intestinale, e che inoltre le parti genitali mascholine erano molto atrofiate, ciocchè d'ordinario avviene, mentre quasi sempre la verga è incompiutamente sviluppata e colta di epispadia.

bb. Talvolta, nel neonato, il pene si attiene allo scroto mediante aderenze, il che lo trae all'ingiù ed il fa sembrare atrofico; è la illusione allora favorita dalla circostanza che i testicoli non sono discesi nei loro sacchi.

cc. Spesso il falso ermafroditismo, nell'uomo, proviene dall'essere l'uretra fessa al disotto (ipospadia), insieme collo scroto, e per solito eziandio col perineo, in guisa da produrre l'apparenza di una vulva, tanto meglio, che le parti sono tappezzate da una membrana mucosa molle e rossa. Ordinariamente allora i testicoli non sono per anco discesi (*crittorchismo*), locchè aumenta la illusione; per tal guisa gli uomini così costituiti furono spesso presi per giovanette fino all'età della pubertà, epoca nella quale generalmente esse convertonsi ad un tratto in veri uomini (1).

2.^o *Ermafroditismo vero*, comprendente la esistenza simultanea degli organi genitali dei due sessi, nello stesso individuo. Non si conoscono che pochi esempi di tale mostruosità, ed alcuni eziandio sono dubbiosi. Torna in vero difficile, anzi qualche volta impossibile, distinguere gli uni dagli altri gli organi corrispondenti dei due sessi, testicoli ed ovaie, vasi deferenti e trombe di Falloppio, quando sono male conformati od atrofici. Aggiungiamo che gli individui non sono atti a riprodursi, locchè non permette di determinare praticamente il loro vero sesso. Quindi taluni negarono il vero ermafroditismo nell'uomo. Mi faccio ad indicare le forme vedute finora, senza garantire la veracità degli osservatori.

I casi descritti possono essere riferiti agli ordini seguenti.

a. Gli organi genitali sono mascholini da un lato, femminini dall'al-

(1) MECKEL, l. II, p. 207. — BRAND, *Case of a boy who had been mistaken for a girl*, Londra, 1787. — WRISBERG, *Comment. de sing. genit. deform. in puere hermaphr.*, Gottinga, 1796. — MARTENS, *Beschreibung einer sonderbaren Missgestaltung der maenulichen Geschlechtsheile*, Lipsia, 1802. — RAPP, in CASPER, *Wochenschrift*, 1843, num. 32, p. 522. — OTTO, p. 305. — Sulla formazione di una cloaca, *Ved. WADEL, Diss. de monstr. hum. rar.*, Jena, 1830. — ULRICH, *Diss.*, Marburgo, 1833. — OTTO, p. 308. — La causa di tali deformità è in gran parte un'arresto di sviluppo. Nel principio, evvi, nei due sessi, un'apertura comune per gli organi urinari, l'apparato genitale e l'intestino. Se lo sviluppo si ferma colà, producesi una cloaca. Più tardi, il termine del retto si separa dall'apertura comune degli organi genito-urinari, la quale, nell'uomo si chiude, ad eccezione dell'uretra, mentre che nella donna, essa persiste sotto forma di fessura. Qualora lo sviluppo rimanga a questo punto, le parti genitali di un feto mascolino, hanno grande analogia con quellè di una donna, il pene rimane piccolo, impervio, e per conseguenza molto analogo alla clitoride.

tro; *ermafrodismo laterale*; evvi da un lato un'ovaia e dall'altra un testicolo (1).

b. Le parti genitali esterne differiscono dalle interne; le prime sono femminine, le altre mascholine; di raro accade l'inverso. Il maggior numero di questi casi risultano probabilmente da una illusione, ed appartengono al falso ermafrodismo.

c. Ermafrodismo con parti sopranumerarie; alcuni organi sessuali mascholini con un'apparato genitale femminile compiuto e viceversa (2).

Alla categoria delle mostruosità si riferiscono eziandio certi mutamenti patologici del feto che non sogliono riporsi fra i vizi congeniti di conformazione, come tumori ed altri prodotti morbosi, nel feto rimasto entro il ventre nelle gravidanze extra-uterine, come altresì diversi cambiamenti patologici della placenta e delle membrane dell'uovo. Il maggior numero di tali cambiamenti non sono per anco conosciuti che in modo incompiutissimo (3).

CAPITOLO IX.

MUTAMENTI CHE AVVENGONO NEL CORPO UMANO SOLTANTO DOPO LA MORTE.

Hassi di raro occasione, nell'uomo, di osservare, in tutta la loro freschezza, le parti del corpo che comportarono un cambiamento patologico; la cosa non è praticabile se non dopo estirpazioni di tumori, amputazioni, ed altre condizioni analoghe. In generale, passa tra la morte e la ricerca un tratto di tempo più o meno lungo, durante il quale la putrefazione produce spesso mutamenti cui puossi di leggeri confondere con quelli che furono prodotti dalla malattia durante la vita. Devesi adunque studiare i fenomeni cadaverici, per non esporsi, aprendo i cadaveri, a trarre false conclusioni dai cambiamenti che si osservano. Però questo studio ha eziandio un altro scopo, che lo rende importante per la medicina legale; giacchè desso permette sciorre alcuni problemi frequentemente richiesti dalla giustizia, come sarebbero i seguenti. L'individuo

(1) MECKEL, t. II, P. I, p. 213. RUDOLPHI. Negli atti dell'Accademia delle scienze di Berlino, 1825. — MAYER, in CASPER, *Wochenschrift*, 1835, num. 7. — BERTHOLD, *Ueber scitliche Zwitterbildung*, Gottinga, 1844.

(2) MECKEL, t. II, p. 215. Tutti i casi che esso narra ed alcuni altri più recenti sono molto dubbiosi, e fondansi verisimilmente sopra una falsa valutazione delle parti sopranumerarie.

(3) Vedi sopra le malattie del feto, GRAETZER, *Die Krankheiten des Foetus*, Breslavia, 1837. — CRUVEILHIER, fasc. 15, tav. II. — ORTO, p. 317. — Sui feti petrificati, CRUVEILHIER, fasc. 18, tav. VI. — Sui cambiamenti patologici delle membrane dell'uovo e della placenta, RUSCH, *Obs. cent.*, oss. 58. — MECKEL, t. I, p. 82. — CRUVEILHIER, fasc. 1, tav. I e II; fasc. 6, tav. VI, fasc. 16, tav. I. — VALENTIN, *Repertorium*, t. I, 1836, pag. 126. — VROLIK, *Hannoversche Annalen*, 1843, p. 743. — PAPPENHEIM, nel *Giornale di ostetricia* di Busch, 1841, p. 300.

perì di morte naturale o di morte violenta ? quanto tempo scorse dalla morte ? in quali condizioni trovavasi il cadavere ?

Qui i fenomeni cadaverici non ne interessano che sotto il primo aspetto.

Si suole riguardarli come essenzialmente differenti da quelli che avvengono durante la vita, dicendo che questi compionsi sotto la influenza della forza vitale, mentre gli altri ubbidiscono a leggi differenti, a quelle della fisica e della chimica che regnano nella natura inorganica. Ecco una idea falsa od almeno inesatta, proveniente dal non affibbiarsi ordinariamente un significato preciso alla frase forza vitale. La forza vitale non è già una forza semplice, *sui generis*: ma il risultato comune d' innumerevoli forze le quali operano nel corpo umano, ed il maggior numero, anzi tutte, eccettuate le morali, si effettuano giusta i principii fisico-chimici. Molte di queste forze cessano certamente di operare al momento della morte, anzi un po' prima di essa, o subito dopo ; tali sono tutte quelle che dipendono dall' anima, tutti i movimenti volontari od involontari provocati dal sistema nervoso, dalla circolazione e simili. Altre, all' opposto, continuano tuttavia ad agire dopo la morte, e da queste, le quali per dir vero, sono diversamente modificate mediante la estinzione delle altre, dipende la manifestazione dei fenomeni cadaverici. Questi ultimi non sono adunque il prodotto di forze novelle le quali non esisterebbero durante la vita, e si manifesterebbero soltanto dopo la morte. Essi costituiscono ciò che dicesi la putrefazione. Ora, già durante la vita, avvengono, in qualunque parte del corpo e ad ogni istante, fenomeni i quali hanno molta analogia con essi, ma i cui prodotti sono continuamente strascinati dalla circolazione, od eliminati dal corpo mediante le secrezioni. Allorquando il meccanismo della circolazione e delle secrezioni cessi colla morte, questi prodotti di decomposizione non sono più rigettati all' esterno, si accumulano, comportano probabilmente altresì nuovi cambiamenti chimici, che non potevano compiersi durante la vita, e da di là nascono risultati affatto particolari che un' esame superficiale della loro origine può far credere differenti da quelli che producevansi durante la vita, sebbene in realtà nol siano. Inoltre, durante la vita stessa, per esempio nella cangrena, effettuansi mutamenti analoghi a quelli che osservansi dopo la morte per effetto della putrefazione.

Al pari dei mutamenti operati durante la vita, i fenomeni cadaverici sono il prodotto di molti fattori, locchè rende difficile, anzi impossibile di assegnar loro leggi generali. Si può considerare come i più importanti di tali fattori, i seguenti.

4.^o Lo stato delle parti del corpo al momento della morte. La costituzione del sangue massime ad una grande portata, non solo perchè in generale questo liquido è la prima parte del cadavere che comporti alterazioni, ma inoltre pel motivo che queste cagionano mutamenti in varie altre parti del corpo. Bisogna

aver qui riguardo alla quantità del sangue, alle sue qualità, alla sua distribuzione, allo stato delle altre parti del corpo, alla loro maggiore o minore ricchezza di grasso e in particolare di sangue ed altri liquidi.

2.^o La temperatura, il grado di calore del corpo al momento della morte, la sollecitudine o la lentezza con cui questo calore si dissipa, il grado di umidità dell'atmosfera, condizioni tutte le quali ritardano od accelerano il corso dei fenomeni cadaverici. In certi casi, la situazione del cadavere dopo la morte ha qualche importanza, come altresì il fatto di sua morte all'aria libera, o nella terra, o nell'acqua.

5.^o Il tempo che scorse dopo la morte.

Da queste influenze dipendono la natura dei cambiamenti, la maggior o minor prestezza della loro manifestazione, la loro maggiore o minore intensità. Sventuratamente non abbiamo per anco i mezzi di calcolare la portata di ciascuna, e così di rimontare positivamente da questo o quel mutamento osservato nel cadavere alla causa che l'ha determinato.

Collocati, come siamo, nel punto di vista dell'anatomia patologica, la nostra missione principale essendo di ricercare, giusta i mutamenti che osservansi nei cadaveri, lo stato in cui trovavasi il corpo al momento della morte, è da desiderarsi che la ricerca avvenga il più prestamente possibile; le investigazioni che si praticarono molto tempo dopo la morte, hanno generalmente qui poco o niun valore. Tuttavia vogliono le leggi che non si debba spesso fare l'apertura se non in epoca assai remota, e nondimeno è necessario conoscere i cambiamenti che, nelle circostanze comuni, possono accadere in 24 o 48 ore dopo la morte, all'oggetto di trovarsi in istato di concludere se questi o quei fenomeni presentati dal cadavere hanno o no un carattere patologico.

I cambiamenti più importanti sono quelli che avvengono nel sangue e nel sistema vascolare; essi attengono intimamente a quelli che comporta il sangue e di cui diedi altrove la descrizione.

Il sangue si coagula, dapprima nei grossi vasi, in particolare nel cuore e nei grossi tronchi venosi, specialmente nelle arterie, le quali, dopo la morte, si rinserrano sopra sè stesse, e scacciano la maggior parte del liquido che contenevano. Allorquando più tardi esse si rilassano, il sangue è già coagulato nè può più rifluirvi. Però non sempre effettuasi la sua coagulazione; rimane più o meno liquido in certi casi in cui la fibrina, avendo sofferto certa modificazione, perdette la coagulabilità che le è propria.

Nella ripartizione del sangue avvengono d'ordinario certi cangiamenti considerabili.

Alcune iperemie capillari possono scemare o svanire, abbandonando il sangue le arterie ed i vasi capillari, in conseguenza della contrazione che essi soffrono dopo la morte, e fors'anche per ubbidienza alle leggi di gravità. Quin-

di le iperemie capillari che accadono durante la vita non si rinvencono sempre nei cadaveri, e ciò tanto meno quanto più presto praticasi l'apertura del corpo. Si osservano specialmente nei climi caldi, in cui le autossie effettuansi generalmente poche ore dopo la morte.

All'opposto, le iperemie venose possono aumentare dopo la morte, od anche delinearasi allora soltanto, refluendo il sangue dalle arterie e dai capillari nelle vene, le cui pareti cedono più facilmente al suo sforzo.

Alle iperemie che produconsi dopo la morte appartengono eziandio quelle le quali, cessata la circolazione, nascono per effetto delle leggi della gravità, portandosi il sangue verso le parti maggiormente declivi, di cui riempie i capillari e le vene. Siffatta iperemia cadaverica, quando dura alla lunga, strascina seco la idropisia sierosa, al pari delle iperemie venose prodotte durante la vita.

Le epiremie cadaveriche si manifestano specialmente negli organi i cui vasi capillari hanno molta ampiezza, cosicchè essi presentano al sangue maggior facilità per ubbidire alle leggi della gravità e precipitarsi verso le parti declive dei reticelli. Suppongono esse che i capillari siano liberi, non ostrutti, e che comunicano insieme sopra molti punti. Si rinvencono quindi più spesso che altrove nei polmoni, ove i capillari non solo sono ampi, ma inoltre si uniscono mediante frequenti anastomosi; d'ordinario la parte posteriore od inferiore di questi organi, giusta la posizione del cadavere, presenta una iperemia cadaverica complicata d'idropisia sierosa, più o meno sensibile (edema). È il fenomeno meno visibile sulla pelle, nel tubo intestinale, ove le anastomosi hanno minore ampiezza e sono meno moltiplici. Non lo si scorge fra le parti che comunicano insieme non immediatamente per capillari, ma soltanto in modo mediato, per grossi vasi, come fra il cuore ed il polmone, fra questo e la pleura costale.

Suppongono le iperemie cadaveriche inoltre la liquidità del sangue; più questo è scorrevole, più agevolmente esse si manifestano. La loro intensità dipende dalla quantità del sangue che un organo contiene al momento della morte. È possibile che esse cominciano prima della morte, durante gli ultimi istanti della vita, allorquando la circolazione divenne, localmente o generalmente, troppo debole per far equilibrio all'azione della gravità sul sangue, in particolare nei polmoni.

Oltre codesti mutamenti nella sua distribuzione, il sangue altri ne comporta nella sua natura. Quelli sono finora poco conosciuti, massime sotto l'aspetto chimico. Si possono indicare come più importanti i seguenti

Dapprima la dissoluzione dei globetti, in particolare della loro materia colorante, nel liquore del sangue, fenomeno il quale in alcuni casi rari si presenta già durante la vita. Ha per conseguenza l'imbevimento dei tessuti di un

liquido rosso, che produce spesso l'apparenza della iperemia capillare. I mutamenti chimici del sangue che la determinano non sono conosciuti, giacchè non è mica spiegarlo il dire che proviene da una decomposizione o dalla putrefazione, ma soltanto disporla sotto una rubrica generale. La vera spiegazione consisterebbe nell'indicare la causa chimica dalla quale dipende la dissoluzione dei globetti; essa per anco ne manca, sebbene in certi casi, siasi in diritto di riportare il fenomeno, con molta verisimiglianza alla formazione di carbonato d'ammoniaca nel sangue. Dissi già riconoscersi questo stato mediante il microscopio, il quale dimostra che i globetti disparvero e che la loro materia colorante si disciolse nel liquido.

Un secondo mutamento che il sangue comporta nel cadavere, ma d'ordinario in epoca più remota, è la dissoluzione della porzione dapprima coagulata, che proviene egualmente dalla formazione di carbonato d'ammoniaca.

Altri mutamenti, cui soglionsi nominare fenomeni di putrefazione, hanno pure quasi tutti il sangue per punto di partenza; ma invece di rimanere limitati a questo liquido, essi estendonsi ad altre parti del corpo. Tali sono, fra gli altri, gli sviluppi di gas, i rammollimenti di certi organi, l'aumento di volume di taluni mediante sviluppi di gas od infiltrazioni di liquido, i mutamenti di colore diversi da quelli risultanti dall'imbevimento del sangue, in particolare la falsa melanosi dipendente dalla decomposizione della ematina e dalla formazione di un solfuro di ferro, il coloramento in verde dovuto all'imbevimento della materia colorante della bile, od altre cause per anco sconosciute.

Bisogna riporre qui egualmente la rigidità cadaverica, rinserramento di tutte le parti contrattili che avviene poco dopo la morte, quando il calore cessò.

Le piante ed animali parassitici non possono svilupparsi nel corpo se non dopo la morte, e sotto tale aspetto appartengono egualmente ai fenomeni cadaverici.

Da questo schizzo si scorge, come i mutamenti cadaverici possono da un lato cancellare alcuni cambiamenti patologici, dall'altro simularne, e come bisogna starsene in guardia nelle autossie, per non lasciarsi indurre da esse in errore.

I fenomeni testè indicati, sono i più importanti fra quelli che sogliono avvenire nei primi giorni dopo la morte. Più tardi i cambiamenti cadaverici diventano così considerabili, che in generale non permettono più veruna ricerca avente per iscopo di rischiarare qualche punto di anatomia patologica; essi rientrano allora nel dominio della medicina legale di cui non devo qui occuparmi.

APPENDICE

DELLA INFIAMMAZIONE E DE' SUOI DIFFERENTI MODI DI TERMINARE.

Fino da' tempi rimotissimi, indicansi col nome *infiammazione* (*phlegmone*, *inflammatio*), certi fenomeni morbosi, i quali compionsi nel corpo dell' uomo od in quello degli animali. Siffatta denominazione fu tratta certamente prima dall' innalzamento di temperatura e dall' aumento di color rosso che osservasi nelle parti infiammate. Sarebbe interessante per la storia della medicina di ricercare come essa potè giungere poco a poco fino a divenire la rappresentazione di una idea, la quale, essa stessa, poco a poco mutò di forma durante il corso dei secoli, ora pigliando maggior estensione ed ora limitandosi maggiormente; nè sarebbe meno curioso riunire le spiegazioni immaginate per rendersi ragione delle cause e della essenza della infiammazione. Questo punto di vista però è affatto estraneo all' oggetto attuale de' nostri studi. Dobbiamo quindi limitarci ad indicare i fenomeni che accompagnano la infiammazione, a farne conoscere la successione e l' incatenamento, ed a determinarne le cause e l' essenza in quanto è permesso dedurle dalla osservazione immediata, da fatti certi tolti dalla fisiologia e dalla patologia generale (1).

Fra i moderni, gli uni, come Magendie, vollero cancellare la infiammazione dal novero delle malattie speciali; altri suggerirono di separare gli uni dagli altri i fenomeni riuniti sotto tale denominazione comune, ed indicarli con altri nomi (iperemia di Andral, stasi di Eisenmann). Inoltre arduo è il quesito di sapere fino a qual punto siasi in dritto di così operare, nè si può fino a certo punto sciorlo, se non dopo avere considerato tutte le circostanze del lavoro infiammatorio; e compiutamente, altro che dopo aver paragonato ciò che dicesi infiammazione con le altre malattie. Lo lascio quindi da parte pel momento, dovendo giungere la risposta, almeno in parte, nel corso dell' articolo stesso. In

(1) Vedi H. Lebert, *Fisiologia patologica*, Parigi, 1845, t. I.

quanto al fatto che la infiammazione si trovi qui rappresentata quale genere morboso particolare, i seguenti motivi lo giustificheranno. Le ricerche dei patologi moderni i quali seppero fare buone osservazioni, e trarne conclusioni compiute, conducono a pensare che tutti i fenomeni morbosi dipendano da un cambiamento che alcune influenze anormali producono nel corso regolare della vita. Pigliando i casi particolari di malattia, ciascuno subito si accorge che il massimo numero di essi compongonsi d'infiniti sintomi e disordini nelle funzioni di molti tessuti, affibbiando a queste ultime parole il significato voluto dalla istologia, per guisa da comprendervi altresì il sangue, la linfa, e simili; si comprova egualmente che in un determinato numero di questi casi, appena se ne rinvencono due che si rassomigliano perfettamente in ogni punto, locchè può dipendere dalla diversità delle cause provocatrici, o dall'associazione di molte cause morbose, o dalle differenze individuali, tanto nel poter di reazione, come nella struttura dei tessuti. Ma se pur credesi lecito riunire sotto uno stesso nome casi di malattia che si rassomigliano per certi riguardi, sebbene per alcuni altri ne differiscano, per esempio, tifo, clorosi, gotta e simili, deve esserlo altresì di abbracciare sotto la denominazione comune d'infiammazione certa classe di fenomeni vitali insoliti che si producono sempre nello stesso ordine di successione, allora eziandio che si sa come taluni di essi possano in altre circostanze, presentarsi o soli od in altre associazioni.

Per altro canto, se siamo giustificati di considerare la infiammazione come una malattia distinta, non troviamo minori difficoltà, bensì impossibilità compiuta, allorchè trattasi darne una buona definizione. La infiammazione si compone di una serie di atti i quali quasi tutti possono presentarsi isolati od altramente associati, senza che siasi allora in diritto di nomarli infiammazione, giacchè essi non meritansi questo nome che quando seguono cert'ordine nella loro successione. E siffatta circostanza eziandio non basta per esaurire la idea della infiammazione sotto l'aspetto pratico. Si presentano spesso alcune differenze nei diversi atti che la costituiscono; ora taluni di questi atti mancano, ora vi si ne aggiungono altri, e da ciò risulta che alla maniera di qualunque malattia concepita astrattamente, la infiammazione entra in rapporto intimo con altre malattie, alle quali anzi essa passa mediante gradazioni. La seguente esposizione dovrà adunque, come qualunque descrizione di un genere di malattie separato dalle sue connessioni colle altre, presentare molti vuoti; non potremo far che sfiorare certe transizioni, e saremo ridotti ad indicare soltanto diversi punti i quali hanno grande importanza pratica.

L'osservazione ne insegna che i fenomeni del lavoro infiammatorio si succedono nel seguente ordine. Si scorge dapprima il rinserramento dei vasi capillari, che il sangue percorre con maggior rapidità, poi questi vasi si dilatano ed il sangue vi cammina in modo più lento ma uniforme. Più tardi, il movimento

di questo liquido diviene irregolare, esso avvanza e rincula a tratti, oscilla come il pendolo di un' oriuolo, finalmente si ferma di repente. I vasi si lacerano in diversi punti, ed avvengono stravasi di sangue nel parenchima. Nel tempo stesso che il sangue stagna, il suo siero si sparge nel tessuto delle parti circonvicine ; più tardi il plasma intiero trasuda attraverso le pareti dei vasi e si sparge nei dintorni. Tali fenomeni successivi, riuniti ad alcuni altri valutabili mediante i sensi, *rossore, calore, dolore, tumefazione*, costituiscono la infiammazione ; una volta che essi si sono compiuti, questa è esaurita ; ma il liquore del sangue sparso non tarda a comportare mutamenti, cui esamineremo più innanzi sotto il nome di esiti della infiammazione. Qui, consideriamo ogni fenomeno in particolare.

1.º Rinserramento dei vasi capillari, con acceleramento del corso del sangue.

Esaminando la membrana natatoia delle zampe di una rana scorgesi quasi sempre questo fenomeno precedere l' ampliazione dei vasi ; tuttavia non di rado dopo la influenza delle irritazioni meccaniche o chimiche, operanti con forza, la dilatazione si compie ad un tratto, senza che si possa scorgere la contrazione che la precede. In simil caso, non evvi rinserramento, od esso cede il luogo alla dilatazione con tanta prontezza da sfuggire alla osservazione. Nell' uomo, in cui non si potrebbe esaminare immediatamente col microscopio ciò che avviene nel sistema vascolare, non siamo meno autorizzati, da certi fenomeni ad ammettere che là pure, in alcuni casi di congestione, un rinserramento dei vasi preceda la loro ampliazione. In fatti, il restringimento dei vasi capillari strascina sempre dietro sè la diminuzione del rosore normale, in conseguenza la pallidezza della parte del corpo in cui si effettua. La necessità di questo risultato emerge da se stessa, allorquando si riflette che il color rosso della pelle e delle altre parti del corpo provengono unicamente dal sangue che circola nei loro piccoli vasi ; ora, più il diametro di questi diminuisce, più la massa della sostanza intermedia scolorata aumenta, e maggiormente impallidisce il colore della parte. Per verità il pallore della pelle può nascere eziandio da altre cause, dalla diminuzione della massa totale del sangue, dalla diminuzione relativa della materia colorante di questo liquido, dalla infiltrazione del siero del sangue (edema), dalla cessazione dei movimenti del cuore (asfissia, in cui sembra che i capillari scacciano il sangue dal loro interno, prima che lo sia da quello dei grossi vasi), e va dicendo ; però niuna di queste circostanze non rende ragione del pallore che avviene subitamente in certe affezioni morali, come spavento, timore, sotto l' impero del freddo o di altre cause analoghe e che colpisce il corpo intiero o qualcuna soltanto delle sue parti. È quasi certo che siffatto pallore dipende dal rinserramento dei vasi capillari ; è quest' asserzione più che una semplice ipotesi. Ora, siccome vedesi spesso succedervi un' aumento di ros-

sore, il quale proviene dalla dilatazione dei capillari (per esempio, dopo l'azione del freddo, in certe affezioni morali, come collera e violento dispetto, nelle febbri dopo il periodo del freddo), si può ben concludere che, nell' uomo altresì, l' ampliamento dei vasi capillari è preceduta dalla diminuzione del loro calibro ; forma però un altro quesito il sapere se le cose avvengono sempre così : per lo meno nel maggior numero dei casi, non vedesi il pallore a precedere il rossore determinato dalla congestione. Il rinserramento dei capillari deve quindi essere rapidissimo supponendo che avvenga.

2.° *Dilatazione dei capillari.*

Siffatta dilatazione si compie sempre, senza eccezione, nella infiammazione, per la quale essa costituisce una essenziale condizione ; ecco in vero quanto dimostrano la osservazione immediata delle zampe di rana e l' esame microscopico delle parti infiammate del corpo umano, quali esse possono essere ; ovunque scorgonsi i vasi capillari dilatati, aventi un diametro maggiore del consueto, ed ingorgati di sangue. Il fenomeno può essere dimostrato eziandio riguardo alle parti che non sono accessibili al microscopio. I capillari dilatati contengono sempre più sangue che nello stato normale ; la quantità de' globetti rossi, proporzionalmente alle parti scolorate od altramenti colorate, riesce più considerabile del consueto ; la parte deve adunque necessariamente comparire più rossa, anche all' occhio nudo. Il rossore possiede tanta maggior intensità quanto più dilatati sono i capillari, e quindi più globetti possono essi ammettere. La sola causa che possa aumentare il rossore di una parte del corpo, durante la vita o dopo la morte è, prescindendo da poche eccezioni, la materia colorante del sangue ; questa, ora è infiltrata, allo stato di dissoluzione, nel parenchima degli organi, ora si attiene ai globetti, coi quali essa si depone nel parenchima (stravasamento) ; oppure essa trovasi in eccesso nei vasi ingorgati di globetti. Per tal guisa quando non si può ammettere che il rossore dipenda dallo stravasamento o dalla infiltrazione della ematina disciolta, devesi essere pressochè certi provenire desso dall' ampliamento dei capillari, e dal contenere essi troppo sangue. Quest' ultimo caso avviene in tutte le infiammazioni senza eccezione.

I fenomeni fin qui descritti consistono in cambiamenti avvenuti negli stessi vasi capillari. Altri osservansi nel sangue da questi contenuto. Finchè i vasi sono rinserrati, il sangue vi fluisce con maggior velocità che nello stato normale ; dacchè essi dilatansi, la circolazione si rallenta, come puossi convincersene col microscopio, quando seguesi il corso di un globetto. Più tardi ancora, essa diviene irregolare oscillante ; le colonne del sangue contenute nei capillari avanzano e rinculano a misura, come fa una sega posta in movimento. Tuttavia i globetti continuano ad inoltrarsi, perchè la progressione ha sempre un po' più d' estensione dell' indietreggiamento. In fine il sangue si ferma affatto, e cessa di muoversi. Il passaggio da uno di questi stati all' altro si effettua in modo ora

lento e graduato, ora pronto o subitaneo ; dietro le azioni chimiche, quella, ad esempio dell'acido acetico, una zampa di rana presenta spesso ad un tratto la stasi compiuta del sangue, senza che questa sia preceduta d'accelerazione, ned eziandio da rallentamento progressivo e d'oscillazione.

A siffatti cambiamenti nella progressione del sangue in massa ne corrispondono nella maniera con cui i globetti si comportano gli uni verso gli altri, e per riguardo al lume del vaso. Nella circolazione normale, siffatti corpuscoli camminano a lato, od in seguito gli uni degli altri nel mezzo del vaso, non evvi adesione fra loro, e se il tubo è grande, essi scorrono spesso uno sopra l'altro, senza contrarre la minima aderenza. La porzione esterna del lume del vaso, quella che tocca le pareti, ne contiene poco o nulla ; non vi si scorge che del liquore del sangue, con alcuni globetti di linfa sparsa. Ma, dacchè la circolazione si rallenta, e sopraggiungano oscillazioni, i globetti del sangue si applicano maggiormente gli uni sugli altri ; si perviene bensì ancora a distinguerli, ma essi toccansi e spesso, nei piccoli capillari, si premono mutuamente e si addossano gli uni sugli altri come le monete (1) ; la porzione avvicinate le pareti rimane per anco libera, e sembra essere per anco riempita soltanto di plasma. Allorquando il sangue è affatto fermato, tale spazio libero sparisce, ed il lume intiero del vaso viene occupato da globetti ricalcati e sovrapposti, formanti una massa omogenea indistintamente granelata nella quale puossi appena discernere alcuni globetti. Questa fusione però è soltanto apparente ; dacchè il sangue così fermato esce dal vaso, mediante punture, pressione, e se lo si raccolga sopra una piastra di vetro, per esaminarlo col microscopio, scorgesi che esso riprende subito il suo aspetto normale, e che i globetti ritornano distinti ; essi non hanno adunque assolutamente comportato verun cambiamento, eccettuati quelli che accompagnano la uscita del sangue in altre condizioni, e che, riguardo alla rana, verbigratia, consistono nello scorgersi allora il nocciolo che dapprima non era visibile.

La dilatazione dei capillari e la loro ripienezza mediante il sangue, con o senza preventivo rinserramento, si osservano altresì senza infiammazione. Dicesi allora esservi *congestione od iperemia* di tali vasi. Ma la congestione è uno dei diversi atti la cui successione costituisce la infiammazione, e, sotto l'aspetto del tempo, forma il primo di questi atti.

3.^o Quando il sangue diviene stagnante nei capillari, alla congestione si aggiunge una nuova circostanza cui indicasi col nome di *stasi*. Il fenomeno ha per caratteri che il movimento del sangue è totalmente fermato nei capillari, che i globetti si sono ammonticchiati gli uni sugli altri per guisa da non permettere più distinguere i contorni di niun d'essi, e che dessi

(1) DONNÉ, *Corso di Microscopia*, Parigi 1845, atlante, tav. II, fig. 5.

riempiono non più solamente il mezzo, ma la totalità del lume spettante al tubo dilatato.

A tale epoca, e forse eziandio prima, si osserva spesso, anzi d'ordinario, uno stravasato di sangue intiero, con i suoi globetti, nel parenchima o nelle cavità vicine. Siffatti stravasi avvengono, durante le infiammazioni, in quasi tutti gli organi. Sul cervello nell'apoplezia infiammatoria, sul polmone nella pneumonia, sul fegato, sul rene, sulla milza nelle flemmasie di questi organi. Siccome il sangue così sparso contiene sempre un numero infinito di corpicelli non alterati, e che questi non possono trasudare attraverso le pareti intatte dei vasi, è necessario che una lacerazione di questi ultimi preceda lo stravasato. In certi casi eziandio, vi devono essere altre parti oltre i vasi che si lacerano; per simile guisa nella pneumonia, gli sputi contengono sempre globetti di sangue intatti; acciocchè il fenomeno possa compiersi, evvi d'uopo di una soluzione di continuità non solo delle pareti dei vasi sanguigni, ma eziandio nella membrana mucosa che tapezza le cellette polmonari od i bronchi. Il sangue sparso non tarda a formare, ora numerosi punti rossi, appena visibili ad occhio nudo, nel parenchima, ora masse coerenti più considerabili, alcuni spandimenti. Nel primo caso, evvi probabilmente lacerazione de' piccoli vasi sopra molti punti, e nell'altro rottura di uno o più vasi di più grosso calibro. Il sangue stravasato è ordinariamente liquido, di raro coagulato; quest'ultimo caso non accade che quando esso forma grandi masse, allorchè sonvi spandimenti considerabili sul cervello, o ne' bronchi. Lo stravasato coagulato si comporta assolutamente come il sangue quagliato fuori del corpo dopo un salasso; i globetti sono imprigionati nella fibrina coagulata. Lo stravasato liquido contiene sempre globetti, i quali differiscono poco o nulla da ciò che sono nello stato normale; questi globetti si attengono talvolta gli uni agli altri, ed allora, per esempio, negli sputi eruginosi della pneumonia, hanno generalmente la particolarità che non si ammontichiano mediante le loro superficie piane, come nel sangue battuto, ma pei loro margini, e che così essi imitano non già colonne di scudi, ma le foglie del *Cactus opuntia*. Qualunque siasi la cura colla quale conducesi fuori questo liquido stravasato, esso si coagula ordinariamente, poco dopo la sua uscita dal corpo.

Simultaneamente colla stasi del sangue nei capillari, si accompagna sempre un altro fenomeno, la trassudazione del siero di questo liquido nel parenchima o nelle cavità dei dintorni. È tale fenomeno facilissimo ad osservarsi nelle infiammazioni della pelle che tengono dietro ad un'abbruciatura, ad un vescicatorio, allo sfregamento violento, a forte compressione, nella risipola pustolosa e simili. Qui, allorquando la infiammazione è spinta fin a certo grado, la epidermide si solleva in vescichetta il cui contenuto, ha sotto il rapporto della composizione chimica, una perfetta rassomiglianza col siero del sangue. Spesso altresì, nelle infiammazioni delle parti profonde, accade che dopo la morte trovasi il

parenchima della parte malata infiltrato di sierosità (anasarca nella scarlatina, edema infiammatorio dei polmoni). Il liquido sparso ha sempre le stesse qualità chimiche del siero del sangue, a cui eziandio talvolta si rassomiglia per riguardo alla sua costituzione quantitativa; non di meno la cosa non sempre accade, giacchè qualche volta se vi si trova la stessa quantità di sali, l'albumina vi è men abbondante. Siffatta essudazione del siero accompagna la stasi del sangue, anche in altri casi in cui non esiste infiammazione, per esempio, nel maggior numero delle specie d'idropisie; siamo adunque in diritto di concludere esservi correlazione tra i due fenomeni, o piuttosto che la stasi del sangue strascina sempre dietro sè il trasudamento della sierosità.

Abbiamo imparato testè a conoscere un secondo periodo del lavoro infiammatorio che tien dietro alla congestione, e che consiste nella stasi del sangue, con emissione del siero. Ma la stasi non appartiene unicamente alla infiammazione: essa si rinviene in circostanze nelle quali non potrebbe trattarsi di quest'ultima. Avrebbe dunque torto di adoprare, come fecero Eisenmann ed altri, il nome di *stasi* per indicare tutto il complesso del lavoro infiammatorio.

In certi casi d'infiammazione, il trasudamento del siero sembra essere sì poca cosa, e tale periodo scorrere sì rapidamente, passare cotanto presto al seguente, da appena osservarselo.

4.° L'ultima fasi della infiammazione consiste nell'uscire dai vasi il liquore intiero o plasma del sangue (siero e fibrina), per ispargersi nelle parti circonvicine. Questa emissione avviene per trasudazione attraverso le pareti intatte dei vasi. Si compie essa in qualunque vera infiammazione, e puossi osservarla senza fatica. Qualora, nelle flemmasie cutanee, prodotte da abbruciatura o da vescicatorio, si apra la bolla subito dopo la sua formazione, la si trova piena di siero; ma ove si aspetta maggiormente, il liquido contiene inoltre fibrina, e si coagula dopo che lo si ebbe evacuato; indi la parte posta a nudo copresi poco a poco di uno strato di fibrina coagulata. Dopo le infiammazioni della pleura e del peritoneo, la operazione della paracentesi dà talvolta uscita a certo liquido che contiene fibrina disciolta, e che si coagula da sè stesso dopo essere stato tratto fuori. Trovai nel cervello, dopo la infiammazione di quest'organo, una caverna grande quanto una noce, contenente certo liquido chiaro e privo di colore, il quale, dopo alcun tempo, coagulossi spontaneamente.

Il liquido che si separa in tutte queste condizioni si rassomiglia costantemente al plasma del sangue, avuto riguardo alla sua costituzione chimica; consiste cioè in una soluzione acquosa di fibrina, di albumina e di sali. La quantità di questi principii varia molto; ora essa è la stessa di quella del plasma, ma d'ordinario vi si trova alquanto men albumina e fibrina, sostanze che di raro vi sono più abbondanti.

Il plasma del sangue essudato imbeve e penetra il parenchima ambiente, o

si raccoglie entro cavità naturali od artificiali. Ora rimane alla lunga liquido, ed allora può essere riassorbito, od essere evacuato mediante un operazione, tanto durante la vita quanto eziandio dopo la morte; ora si coagula, mediante la consolidazione della fibrina che vi si trova disciolta. Questa fibrina coagulata riempie allora, negli organi parenchimatosi, tutti gl' interstizi delle parti elementari del tessuto, e tutte le cavità naturali di questo, che n' è per così dire impastato, cementato. Per simile guisa, nella pneumonia, la essudazione coagulata colma non solo gl' intervalli delle fibre del polmone, delle cellule aeree e de' vasi sanguigni, sui quali essa esercita un' azione comprimente, ma inoltre la cavità delle stesse cellule aeree. Sopra la superficie ad esempio, sulla pelle, sulle membrane mucose, questa fibrina coagulata forma alcuni depositi composti di strati sovrapposti; nelle cavità sierose, produce o sacchi chiusi, o fiocchi che nuotano di mezzo al liquido.

La terza circostanza essenziale della infiammazione è adunque la essudazione del plasma del sangue. Questo trasudamento avviene altresì nel lavoro normale della nutrizione, mai però ad un grado cotanto considerabile come nella infiammazione.

Qui termina, propriamente parlando, il lavoro infiammatorio; allorquando il parenchima ambiente sia pieno di plasma, e questo coagulato, i vasi sanguigni comportano certa compressione, e vien posto un termine alla durata della infiammazione dal suo proprio prodotto. Può la infiammazione propagarsi dal luogo che occupa alle parti sane circonvicine; ma quanto alla sua essenza, gli atti che costituiscono la sono esausti dopo la essudazione del plasma. I fenomeni susseguenti si riferiscono alla sorte comportata dalla parte infiammata nel suo complesso, od allo sviluppo ulteriore che acquista la essudazione, in conseguenza a ciò che avviene al prodotto della infiammazione. Ecco quanto esamineremo sotto il nome di esiti di quest' ultima.

Ma dapprima abbandoniamo per un momento il dominio della scienza positiva e fondata sull' osservazione, per cercare di renderci conto quanto è possibile mediante il ragionamento, delle cause della infiammazione, della sua essenza e del legame dei differenti atti che la costituiscono.

Abbiamo distinti tre atti; congestione, stasi, e trasudamento; vi si aggiungono i fenomeni seguenti che esistono tuttavia; cioè dolore, tumefazione, calore e rossore. Vediamo quali possono essere la correlazione e le cause degli uni e degli altri.

1.º *Congestione*. Il primo fatto, posto fuori d' ogni dubbio mediante la osservazione microscopica, è che i vasi capillari diventano più stretti e che il sangue vi affluisce con maggiore velocità. Puossi a ciò attribuire le seguenti cause.

a. Le pareti dei capillari si rinserrano spontaneamente, e da ciò risulta la diminuzione del loro calibro.

b. L' intiero parenchima dell' organo si contrae, ed i capillari non dimi-

nuiscono di capacità che in modo secondario, pel fatto della compressione che il parenchima esercita sopra di essi.

Torna difficile, prendendo la osservazione per guida, decidersi in favore dell' una o dell' altra di queste due cause. Nel maggior numero delle parti in cui puossi studiare direttamente il fenomeno della infiammazione col microscopio, per esempio nelle zampe di rana, le pareti dei vasi capillari sono unite intimamente al parenchima che le circonda, e le due spiegazioni hanno egual grado di verisimiglianza; la contrazione dei capillari deve necessariamente strascinare il parenchima, come altresì, per necessità, quella del parenchima, deve avere per conseguenza il rinserramento dei vasi. La osservazione delle parti più lasse in cui sonvi connessioni meno intime fra i capillari ed il parenchima, per esempio del mesenterio, sembra parlare in favore della contrazione spontanea de' vasi; per lo meno non iscorgesi colà come il parenchima, che consiste soltanto in tessuto cellulare lasso, potrebbe, anche contraendosi colla massima forza, determinare il restringimento de' capillari tanto uniforme come quello che si osserva in natura. Il fatto della costrizione spontanea di cui sono suscettibili i grossi vasi, specialmente le arterie, non può essere allegato in prova di rinserramento spontaneo de' capillari, dappoichè i primi di questi tubi contengono vere fibre muscolari, le quali mancano agli altri; ma neppure puossi dedurne una prova negativa, giacchè la membrana dei capillari potrebbe possedere la contrattilità senza che fosse per ciò necessario che essa possedesse fibre muscolari proprie.

D' altra parte, certi fenomeni sono favorevoli alla ipotesi del rinserramento de' capillari prodotto dalla contrazione del parenchima. Tale è la contrazione della pelle, in ciò che dicesi *pelle d' oca*, sotto l' influenza del freddo esterno, durante il freddo febbrile e simili. Qui i capillari sono manifestamente diminuiti di volume; se ne ha la prova nel pallore della pelle malata. Ma si compie nello stesso tempo la contrazione del tessuto di quest' ultima, de' fascicoli di fibre incrociati in ogni verso che ne formano la base, come devesi concluderlo dalla protuberanza dei follicoli piliferi, da cui proviene la pelle d' oca. Ora non si può ammettere colà che i vasi sanguigni, contraendosi, strascinino meccanicamente le fibre del parenchima; per poco che abbiassi esaminata la pelle col microscopio, per poco che si conosca la elasticità e la forza di resistenza del suo tessuto, non si sarà certamente tentati di credere tale ipotesi.

Probabilmente adunque avvengono i due casi, e per certo se ne rinviene eziandio un terzo, la contrazione simultanea de' capillari e del parenchima sotto la influenza della stessa causa. Possiamo dire adunque che il rinserramento dei capillari avviene o per la contrazione spontanea delle loro pareti, o secondariamente in conseguenza di quella del parenchima degli organi, o finalmente per ambedue le cause riunite.

Se cerchiamo a cosa siffatta contrazione deve essere in ultima analisi attribuita, troviamo certa la condizione esterna che determinò la congestione; ma come addusse essa la contrazione delle parti? Possonsi qui accampare le seguenti ipotesi.

A. La causa della congestione opera immediatamente sulle pareti vascolari o sul parenchima, e lo fa in maniera o puramente meccanica, o puramente chimica, o vitale.

B. Essa opera dapprima sul sistema nervoso, e col suo intervento sopra le pareti dei vasi o sul tessuto del parenchima, e la sua azione sopra i nervi periferici avviene direttamente od indirettamente, per riflessione, vale dire, mediante parti centrali del sistema nervoso.

Assoggettiamo queste ipotesi alla prova dei fatti somministratine dalla osservazione.

Spesso il pallore della pelle e la carne di oca, fenomeni del primo momento della congestione, dipendono, nell'uomo, da cause puramente morali, come colera, spavento, dispetto, e simili. Qui non puossi pensare ad un'azione locale della causa sopra i nervi periferici, come neppure sopra i vasi ed il parenchima della parte ammorbata. Siffatta causa deve evidentemente operare dapprima sulle parti centrali del sistema nervoso, e secondariamente, mediante i nervi periferici, sopra le pareti vascolari od il parenchima.

Se è certissimo, in questi casi, che la contrazione dipenda dalle parti centrali del sistema nervoso e che essa è vitale, non si può da ciò concludere la non possibilità che, in altre circostanze, in cui la influenza si esercita localmente, e dove l'effetto rimane limitato al luogo sopra cui questa operò, la causa agisca immediatamente sui nervi periferici, o mediante il loro concorso sopra le pareti dei vasi ed il parenchima. Questi casi son quelli in cui una impressione locale di freddo, un'applicazione locale di reattivi, per esempio l'acido acetico, una fregagione locale e simili, provocano sulla pelle un pallore passeggero e limitato al punto così irritato. Voler determinare, in simile circostanza, in qual maniera, con quali intermedi la causa operi, non solo presenta grandissima difficoltà, ma inoltre costituisce soltanto una ricerca sterile. Non sappiamo eziandio per anco quali sono i nervi che determinano la contrazione dei capillari o degli elementi del parenchima che non consistono in fibre muscolari.

Ecco perchè dobbiamo, pel momento, ammettere almeno la possibilità che in certi casi, la causa operi immediatamente sopra i vasi o sopra il parenchima.

Vedemmo precedentemente che la maniera di operare della causa è evidentemente vitale in certe circostanze; in altre potrebbe anche essere puramente fisica o chimica, come, ad esempio, nell'azione del freddo, dell'acido acetico. Ma ne insegua la osservazione che, allora eziandio, alla contrazione mo-

montanea de' vasi tien dietro più tardi la dilatazione. Ora torna difficilissimo, comprendere come la stessa impressione fisica o chimica può determinare dapprima il rinserramento, indi l'ampliamento dei vasi; è adunque probabile che il rinserramento sia qui pure di natura vitale. Quindi siamo giunti al risultato, che il restringimento dei vasi capillari è certamente vitale in questi casi, e probabilmente in altri; che, in infinite circostanze, esso dipende da una riflessione emanante dalle parti centrali del sistema nervoso, ma che in altre, esso può eziandio risultare dall'azione immediata della causa, tanto sopra i nervi periferici, quanto sulle pareti dei vasi o sul parenchima.

Ma il pallore simultaneo della parte costituisce la necessaria conseguenza della costrizione de' vasi, dappoichè è evidente che i vasi men larghi devono ricevere men sangue, e che in conseguenza la parte intiera deve necessariamente comparire men rossa.

Un' altro fenomeno che accompagna il rinserramento de' capillari consiste nel percorrere il sangue questi vasi con maggior rapidità di quanto lo facesse dapprima. Tal fatto, stabilito dalla osservazione, dipende verisimilmente da cause puramente fisiche, ed è la conseguenza della diminuzione del calibro dei capillari. Allorquando certa quantità di liquido cammina in un tubo con certa forza, e si restringa il tubo, senza che la forza propulsiva cambi, il liquido deve necessariamente fluire con maggior celerità. Pari cosa avviene al restringersi dei capillari; ma qui si aggiungono circostanze le quali non permettono di somministrare la prova matematica rigorosa che alcune persone vollero dare mediante calcolo. Nel maggior numero dei casi, la costrizione si effettua soltanto sui capillari, e non sopra le grosse arterie; queste continuano a condurre nella parte maltrattata la stessa quantità di sangue di prima, e siffatta quantità deve attraversare i capillari ristretti come faceva prima che avessero diminuito di calibro; il sangue deve adunque necessariamente progredire con maggiore celerità nel sistema capillare. Fin qui la prova è certa, nè lascia campo libero a veruna obbiezione, ma il suo valore viene menomato qualora si pigli in considerazione la circolazione laterale. Giusta le leggi fisiche, la resistenza alla circolazione del sangue nei vasi capillari rinserrati risulta tanto maggiore quanto più grande è la celerità ed i vasi sono più stretti, rimanendo le stesse di prima la resistenza degli altri capillari non rinserrati, e la forza propulsiva, tanto del cuore che delle grosse arterie. Dunque, siccome i capillari non rinserrati presentano minor resistenza di quelli che sono contratti, così devono ricevere, in proporzione maggior sangue di quello se ne abbiano fin allora, locchè deve necessariamente scemare la prestezza della circolazione nei vasi ristretti. Siccome non possiamo valutare in cifre questi differenti fattori, è impossibile dare una dimostrazione rigorosa del fatto mediante il calcolo. Dobbiamo contentarci di dire essere probabilissimo che l'aumento di celerità della circolazione nei ca-

pillari contratti è una mera conseguenza del rinserramento di questi vasi, e posa su leggi puramente fisiche.

Il secondo fenomeno della congestione consiste nella dilatazione dei capillari che ricevono allora più sangue, il quale vi cammina con maggior lentezza. Ne insegna la osservazione che questi tre effetti avvengono simultaneamente. Ricerchiamo altresì quali ne sono le cause, e quale connessione esiste tra loro.

È opinione molto sparsa che nella congestione, vale dire durante il secondo periodo di questa, la parte ammorbata riceva maggior quantità di sangue del consueto. Questo più grande afflusso del sangue potrebbe certamente addurre l'aumento della quantità del liquido nei capillari, e quindi la dilatazione meccanica di questi, in conseguenza essere, sotto tale aspetto, causa della congestione. La ipotesi merita in tutti i casi che la si esamini.

Non si può provare mediante la immediata osservazione che il sangue affluisca in maggior abbondanza. La osservazione insegna soltanto che la parte incomodata riceve più sangue del consueto. Ma essa non ne dice che in un determinato tratto di tempo, sia quella attraversata da maggior copia di sangue che durante lo stato normale, locchè dovrebbe accadere se il liquido vi affluisse maggiormente. Siccome, inoltre, ne insegna la osservazione che il sangue fluisce più lentamente nei capillari dilatati, così essa parla più contro la ipotesi che in suo favore.

Un aumento locale di afflusso del sangue non può avvenire che in taluna delle seguenti maniere.

1.° L'arteria che somministra alla parte si contrarrebbe e si dilaterrebbe più spesso dell'ordinario, il polso vi assumerebbe un ritmo più celere che nelle altre arterie; per esempio, in caso di congestione alla mano destra, il polso delle arterie radiale e cubitale di questo lato sarebbe più celere che nel braccio sinistro, il quale sta bene. Non so però che questo fenomeno sia stato mai osservato nelle congestioni; non puossi adunque vedere colà una causa determinante queste.

2.° L'arteria si dilaterrebbe maggiormente e riceverebbe più sangue dell'ordinario, poi si contrarrebbe con tanta o maggior forza di quello che nello stato normale; eserciterebbe dunque allora, durante la congestione, un ufficio simile a quello del cuore, locchè non potrebbesi ammettere senza prove dirette, fin tanto che si riescirà a trovare altre spiegazioni.

3.° L'arteria si dilaterrebbe più del solito e quindi riceverebbe maggiore quantità di sangue, ma siffatta quantità più grande di sangue sarebbe spinta dalla forza propulsiva del cuore e dei grossi tronchi arteriosi, e non dalla contrazione divenuta più energica della stessa arteria. Non potrebbesi negare che le cose non possano procedere così, e la esperienza parla eziandio in favore della ipotesi; scorgesi spesso che il polso delle arterie così sturbate è più pieno

e più forte del consueto, che esse devono per conseguenza ricevere più sangue che nello stato normale e che le altre arterie, le quali non battono con tanta violenza nello stesso tratto di tempo. La esperienza però ne insegna altresì che siffatto battito accresciuto di alcune arterie non precede d'ordinario la congestione, e che in generale esso non si effettua se non dopo che si stabilì questa; che in conseguenza esso può benissimo mantenere una congestione già esistente, ma che non saprebbe, in regola, considerarlo qual causa primaria. Inoltre, un aumento dell'afflusso del sangue non può essere sempre riguardato come influente sulla digestione, giacchè il microscopio ne insegna che la dilatazione e la ripienezza dei capillari vanno accompagnate dal rallentamento del moto del sangue.

Prescinderemo adunque pel momento dall'aumento dell'afflusso del sangue come causa ipotetica della congestione, giacchè saremo presto costretti di ritornarvi, e passeremo all'esame di altre cause del fenomeno.

Parlando del rinserramento dei capillari, già abbiamo chiamata l'attenzione sulla connessione esistente fra questi ed il parenchima. Tale connessione ha minor interesse quando si tratti dell'ampliamento dei capillari, massime negli organi a parenchima lasso, come il tessuto adiposo, i polmoni, il cervello, in cui non si vede come un mutamento qualunque del parenchima possa addurre dietro sè l'aumento del calibro dei capillari. Bene diverso è il caso riguardo alle parti del tessuto denso e sodo, come il fegato, la pelle e simili; qui bisogna evidentemente che il parenchima si rilassi acciocchè i vasi possano dilatarsi.

Se consideriamo ora i diversi casi nei quali avvengono i fenomeni della congestione, troviamo le seguenti cause come quelle alle quali puossi riportare quest'ultima con maggior o minor certezza, o soltanto verisimiglianza.

1.^a Certe congestioni passeggeri (vergogna, gioia, collera e simili), succedono evidentemente ad influenze morali, ed avvengono per conseguenza mediante parti centrali del sistema nervoso, per riflessione. Potrebbe, a dir vero, qui asserire che la riflessione determina prima l'ampliamento delle arterie (carotidi ed analoghe), e che soltanto mediatamente compariscono i fenomeni della congestione, per accrescimento dell'afflusso del sangue; ciò che impedisce però di ammettere questa ipotesi, è la circoscrizione del rossore, giacchè in certi casi le guancie, ad esempio, arrossiscono sole, e l'analogia col rinserramento cui puossi dimostrare che la influenza nervosa provoca mediante la sua azione immediata sul sistema capillare.

2.^a In altre congestioni limitate, risultanti d'azioni locali, quali calore, sfregamento, spazzolamento, reattivi chimici ed analoghi, si osserva spesso dapprima pallore, dopo cui la parte diviene più rossa di quanto lo era. Qui non puossi attribuire la congestione all'aumento dell'afflusso di sangue per dilatazione di arterie intiere, dappoichè i fenomeni sono limitati al luogo sul quale

opera la causa eccitante. Non si comprende maggiormente come le stesse influenze potrebbero dapprima rinserrare indi dilatare i capillari della parte in modo puramente meccanico o chimico. La dilatazione di questi vasi deve essere adunque vitale; non evvi però modo di dire come essa si compia, se ciò avvenga per l'azione immediata della causa sopra le pareti vascolari, o per un'azione di questi nervi periferiei sulle parti centrali del sistema nervoso, d'onde essa si propagherebbe quindi per via di riflessione.

Prescindendo dall'aumento dell'afflusso del sangue in conseguenza dell'ampliamento delle arterie, che, in certi casi, non potrebbesi negarlo, aiuta la congestione o la mantiene, ma che, in generale, avviene soltanto in modo secondario, puossi adunque dire che, nella congestione, il dilatamento dei capillari è spontaneo, vitale, proviene dall'azione della causa sul sistema nervoso, ora direttamente sopra i nervi periferiei, ora indirettamente per riflessione delle parti centrali, ed essere eziandio possibile che essa dipenda dalla immediata influenza di questa causa sulle pareti vascolari.

Per le leggi della fisica, i capillari dilatati devono ammettere più sangue che nello stato normale; la maggior quantità di siffatto liquido che contengono le parti colte dallo stato congestionario costituisce adunque la necessaria conseguenza dell'ampliamento dei capillari.

Vediamo ora come puossi spiegare il rallentamento della circolazione, che il microscopio ne mostra accadere quando i vasi si dilatano.

Nella guisa stessa che, giusta le leggi fisiche, il sangue progredisce più prestamente nei vasi rinserrati, così fluisce con maggior lentezza nei vasi dilatati. Siffatto rallentamento fisico però ha stretti limiti, e le stesse ragioni che vedemmo opporsi al rallentamento nei vasi contratti, devono, in quelli che sono dilatati, rendere più rapido il movimento che fu rallentato. Più il tubo è largo e la celerità poco considerabile, meno grande altresì è la resistenza dello sfregamento, meno sensibili sono eziandio per conseguenza gli ostacoli alla progressione, mentre che d'altra parte, la forza propulsiva del cuore e delle grosse arterie deve rimanere la stessa, al pari che la resistenza degli altri capillari non dilatati. Ora siccome un aumento di afflusso del sangue, sebbene in generale non eserciti l'ufficio di causa riguardo alla congestione, viene però d'ordinario ad aggiungersi alla causa propriamente detta, quando la congestione dura alla lunga, come le prova il polso più forte e più pieno delle arterie afferenti; e siccome altresì siffatto accrescimento opera in direzione precisamente inversa del rallentamento della circolazione, segue da ciò che il rallentamento del moto del sangue, per quanto si può considerarlo quale conseguenza puramente fisica dell'ampliamento dei capillari, non deve oltrepassare però certo grado.

Siamo adunque in diritto di dire che il rallentamento della circolazione nei capillari, il quale avviene durante la congestione, può essere considerato quale

effetto puramente fisico dell' ampliazione di questi vasi, ma in quanto soltanto non oltrepassi esso certi limiti.

Ai fenomeni della congestione testè passati in rivista, se ne aggiungono taluni, di cui dobbiamo ingegnarci darne la spiegazione.

4.^o *Aumento dell' afflusso del sangue.* Come già dissi, esso non può accadere altro che quando il polso delle arterie corrispondenti è proporzionalmente più pieno e più forte che nelle altre arterie. Ne insegna la osservazione che questo fenomeno, eccettuati alcuni rari esempi, non precede mica la congestione, che in conseguenza non puossi riguardarlo come la causa, e che in generale esso vi si aggiunge secondariamente. Il risultato n'è, lo si comprende, non il rallentamento, ma all' opposto l' accelerazione del sangue nei capillari dilatati. Se l' afflusso è molto aumentato, i vasi capillari dilatati essi stessi non sono più in istato di sopportare la massa del sangue che vi si precipita; si lacerano, ed il sangue spargesi nelle parti circonvicine. Siffatta lacerazione avviene tanto più facilmente quanto più rilassati sono i capillari e quanto più agevolmente cede il parenchima delle parti circonvicine. Quindi lo si osserva in ispecialità sul cervello (*apoplessia congestiva*) e nei bronchi (*haemoptoe ex congestione*). Si parlò già della spiegazione di tale fenomeno; la causa prossima è sempre l' ampliazione dell' arteria, la quale, giusta le leggi fisiche, riceve maggior sangue in ragione del suo diametro accresciuto, cosicchè essa mostra un polso più pieno; se la dilatazione non è attiva, ma passiva, vale dire se essa proviene da rilassamento, l' arteria è distesa altresì più di repente del solito dal sangue che vi affluisce; il polso diviene non solo più pieno, ma inoltre più forte, ed il vaso batte. In ambi i casi però non abbiamo sott' occhio che la propagazione dello stato dei capillari alle arterie, e le cause della dilatazione sono certamente le stesse qui che là, vale dire, l' azione della causa morbifica sui nervi periferici, tanto immediatamente quanto mediatamente per riflessione delle parti centrali. L' ampliazione però delle arterie annuncia soltanto che esse possono altresì spingere maggior quantità di liquido e cacciarlo con più forza nei capillari, locchè deve tuttavia succedere, dappoichè scorgesi spesso, nelle congestioni, certe rotture di capillari che non potrebbonsi spiegare diversamente, come già dissi se si rende ragione dei fenomeni, asserendo che le arterie, non solo si dilatano maggiormente, ma inoltre contraggonsi con tanta ed eziandio maggior forza del consueto, sicchè esse usurpano temporariamente la funzione del cuore.

Nè puossi dubbiare che così procedano le cose, giacchè le arterie sono ovunque vere fibre muscolari; esse lo fanno verisimilmente altresì nel caso di quelle pulsazioni temporariamente accresciute di certe arterie che osservansi di frequente nelle isteriche e negli ipocondriaci. Ma non puossi scorgere in ciò la causa ordinaria dell' aumento di afflusso del sangue nelle congestioni; qui la dilatazione dei capillari è durevole, non vi si scorge il rinserramento e l' amplia-

zione alternarsi insieme. Pari cosa avviene per certo alle arterie; esse sono non solo dilatate intieramente ma anche rilassate, come lo prova la maggior forza del polso, che proviene dalla facilità maggiore colla quale cedono le loro pareti. Il rilassamento però delle arterie consiste nel fatto che non contengono di cedere vieppiù all'ondata affluente del sangue, e quindi ricevere maggior copia di siffatto liquido, esse contraggonsi con minor energia, e quindi ne scacciano eziandio meno. Qui certamente, la mancanza di contrazione delle arterie è fin a certo punto compensata dalla pressione delle arterie e dalla colonna di sangue che spingono i tronchi arteriosi non dilatati. Siffatta pressione basta essa per produrre altresì le lacerazioni dei capillari che si osserva? Ecco quanto il calcolo non può rigorosamente stabilire, perchè non si può assegnare un valore numerico ai due fattori che entrano qui in azione; però la cosa è più che verisimile.

2.^o *Aumento del rossore*, sintomo che non manca mai nella congestione, e che spiega bastantemente la dilatazione dei vasi capillari, vale dire, l'ammissione di maggior quantità di globetti del sangue nel loro interno. Ma lo si rinviene eziandio in certi casi ne' quali l'affluenza del sangue non aumentò.

5.^o *Aumento di calore*. Lo si osserva nel secondo periodo della congestione. In qualunque luogo si cerchi la sorgente del calore animale, è certo che negli animali superiori, svolgesi costantemente calore nei capillari e loro dintorni, pel fatto delle operazioni chimiche, come formazione di acido carbonico e probabilmente altresì di acqua, e simili. Siffatte operazioni compionsi nei liquidi del parenchima, vicino ai capillari, lungo le loro pareti e la sorgente n'è l'ossigeno contenuto nel sangue. Più la quantità di sangue che entra a contatto col parenchima risulta considerabile, e più alla lunga dura il contatto, maggiormente abbondante altresì è la formazione di acido carbonico, è più per conseguenza devesi svolgere calore. Siffatte condizioni però esistono durante il secondo periodo della congestione, dappoichè evvi dilatazione dei capillari (aumento della loro superficie), aumento della quantità di sangue contenuto nel loro interno e movimento più lento di questo liquido. L'aumento di calore è sensibile per gli altri; non può adunque dipendere unicamente da una modificazione dell'azione nervosa.

In generale, non evvi enfiagione nella congestione; allorquando la si rinviene, può provenire dall'ampliamento e dalla ripienezza dei vasi, come negli organi che ricevono molto sangue, nei tessuti erettili, dalla lacerazione dei capillari e dallo stravasamento di sangue nel parenchima. L'edema ed il trasudamento che, come vedremo più innanzi, cagionano il gonfiamento infiammatorio, non avvengono nella congestione. Ma, invece, segue dalle leggi fisiche della endosmosi e della esosmosi che, i capillari contenendo più sangue, il quale vi si muove con maggior lentezza, la quantità di liquido che penetra nel parenchima

è più considerabile, d'onde, come vedrassi, può risultare dapprima turgescenza ed aumento di volume della parte, poi maggiore attività della nutrizione di questa.

Se consideriamo la congestione nel suo complesso, ne rimane per anco da studiare il legamento delle due circostanze che la costituiscono.

La prima di queste circostanze è il rinserramento dei capillari e l'accelerazione del corso del sangue nel loro interno, con pallore e diminuzione del calore normale; è la seconda l'ampliamento di questi vasi con accumulazione e rallentamento del sangue, aumento del rossore, del calore e talvolta dell'afflusso del liquido circolatorio. Ecco quanto ne insegna la osservazione intorno alla successione di queste due circostanze. In certi casi di congestione, la prima è sensibilissima; per esempio, in conseguenza dell'azione locale del freddo, dello sfregamento, del timore, dello spavento, della collera, del dispetto; ma, riguardo a queste ultime influenze, che sono morali, scorgonsi certe differenze individuali, giacchè alcune persone arrossiscono per esse, mentre altre impalidiscono. Il primo fenomeno della congestione sembra mancare in altri casi, o passare cotanto rapidamente al secondo da non iscorgerlo, come nell'azione locale del calore, nell'uso delle bevande spiritose e simili. Questa differenza adunque è ora esterna, dipendente dalla causa morbifica, ora interna, individuale. Ma laddove i due fenomeni si mostrano in seguito uno dell'altro, sono determinati dalla stessa causa, mediante un'azione da questa causa esercitata sopra i vasi, probabilmente sempre coll'intervento del sistema nervoso.

Paragonando i fenomeni fondamentali della congestione, rinserramento ed ampliamento dei capillari, con fenomeni analoghi in altre parti, possiamo adattare al primo il nome di *spasmo*, al secondo quello di *paralisi*, o meglio di rilassamento. Ma vediamo altresì in altri casi, per esempio nei muscoli, il rilassamento costituire la naturale conseguenza dello spasmo. Possiamo quindi dedurli da una causa sola e dire: la congestione proviene dal cagionare una causa morbosa prima lo spasmo passeggero dei capillari, poi il loro rilassamento o la loro paralisi; in certi casi di congestione però, lo spasmo si dissipa prontissimamente, od eziandio manca, ed il rilassamento avviene subito dopo. Questa causa unica spiega in modo soddisfacente tutti i fenomeni della congestione, giacchè lo stesso aumento dell'afflusso del sangue proviene unicamente dal propagarsi il rilassamento alle arterie.

In quanto ai rapporti della congestione colla infiammazione, ne insegna la osservazione che i fenomeni della congestione, almeno quelli della seconda fase, avvengono in tutti i casi d'infiammazione. Nel corso di quest'articolo soltanto, vedrassi se la congestione non infiammatoria si rassomigli perfettamente all'infiammazione, riguardo alla sua essenza, o se esistono differenze tra loro.

La seconda fase della infiammazione è la stasi del sangue nei capillari, e la uscita del suo siero attraverso le pareti di questi vasi.

Ecco come avviene il fenomeno: il sangue s' inoltra dapprima con maggior lentezza nei vasi dilatati, poi oscilla, cammina all' innanzi ed all' indietro alla maniera di sega posta in movimento, o come il pendulo di oriuolo, e per ultimo si ferma affatto. Gli spazi occupati dalla linfa sola, lungo le pareti dei vasi, ed ove non sonvi globetti, diventano, sempre più rinserrati, finchè per ultimo i globetti riempiono intieramente il vaso. Non si può per altro stabilire esattamente il limite tra i fenomeni della congestione e quelli della stasi; la prima passa immediatamente alla seconda.

Ingegnamoci di rendere ragione di quest' atto, approfittando dei risultati che ne diede la congestione.

Il rallentamento del movimento del sangue nei capillari avviene già fino a certo grado nella congestione, quale conseguenza della dilatazione dei vasi. Ma da ciò non può risultarne altro che un rallentamento debolissimo, e la spiegazione fallisce dacchè l' ampliazione si estese fino alle arterie determinando così più considerabile afflusso di sangue.

È difficilissimo comprendere la connessione della oscillazione del sangue con la infiammazione. Ecco quanto io penso in tale proposito. Non si osservò la oscillazione altro che sui piccoli animali, nella zampa delle rane, nel mesenterio dei mammiferi, che liassi tuttora sotto il microscopio mediante apparati dolorosi. Ed allora pure non la si vede sempre precedere la stasi, che si stabilisce spessissimo subito, massime dopo l' uso di agenti chimici, l' acido acetico per esempio. La si osserva più di frequente allorquando gli animali sono molto affievoliti o caduti in asfissia. In simile stato, la energia del cuore e dei grossi tronchi arteriosi è evidentemente diminuita, sicchè il sangue viene spinto con minor forza del consueto verso i vasi capillari; ritrova esso nella tonicità ed elasticità di questi, una resistenza la quale è vinta fino tanto che dura la contrazione del cuore, ma che, nella diastole, predomina in modo da indietreggiare per un momento la colonna del liquido. La progressione ed il rinculamento di questa colonna sono perfettamente misurati; ciascuno dura lo stesso tratto di tempo, e non di meno il sangue avanza realmente, come ce ne assicuriamo seguendo coll' occhio un solo globetto; lo si vede, ad ogni scossa, inoltrarsi più di quello che indietreggi, sicchè finisce coll' uscire dal campo visuale. Credo, dopo tutto questo, che la oscillazione della colonna sanguigna non appartenga essenzialmente alla infiammazione, che sia soltanto il risultato della debolezza degli animali, e che non dobbiamo molto occuparcene quando vuolsi spiegare i fenomeni della infiammazione.

Torna all' opposto di grandissima importanza rintracciare le cause della stasi del sangue.

Abbiamo veduto che il rallentamento della circolazione si potrebbe spiegare solo in parte, col rilassarsi dei capillari; la stasi perfetta del sangue la si

potrebbe ancor meno per tale via, poichè la colonna del liquido esistente nei vasi è spinta dalla successiva nei capillari dilatati come in quelli che non lo sono. La sola cagione per cui il sangue scorre con maggior lentezza, è che la stessa quantità non ha bisogno di progredire con eguale celerità per attraversare in un dato tempo vasi dilatati come per attraversarne altri che sono rinserrati. I primi oppongono meno resistenza dei secondi, poichè vi è tanto minore attrito quanto il tubo è più ampio e la celerità minore. Il rilassamento delle arterie corrispondenti non può, senza il concorso di altra causa, determinare la stasi del sangue, poichè sebbene allora le pareti arteriose manchino della tonicità, che contribuisce certamente al progredire del sangue, il cuore ed i grossi tronchi arteriosi, possono in parte supplire a tale mancanza, compensata dall'ampiezza maggiore dei canali e dalla minor celerità della circolazione. Inoltre le arterie dilatate, o rilassate, ammettono maggior quantità di sangue e ne portano più del solito ai capillari cui sono obbligate di provvedere. Ora, tale circostanza deve opporsi al rallentamento del sangue. Non si concepisce come la dilatazione dei capillari, specialmente se vi si aggiunga rilassamento delle arterie corrispondenti, possa determinare la stasi sanguigna.

Forse si potrà opporre che la dilatazione dei vasi capillari permette ai globetti di passare due o tre alla volta dove prima non potevano farlo che uno ad uno, che tali globetti si applichino uno addosso all'altro in causa della loro forma piana, e che opponendo essi resistenza ai globetti successivi, determinano con ciò la stasi locale, la quale si estende progressivamente sempre più. L'osservazione però si oppone a cosiffatto modo di vedere ; poichè :

1.° La stasi non comincia come dovrebbe essere secondo tale ipotesi, da un punto solo, ma è uniforme, e si manifesta simultaneamente in intere porzioni del sistema capillare ;

2.° Gli spazi linfatici addossati alle pareti dei capillari continuano ad essere visibili durante il rallentamento della circolazione, e non iscompaiono che dopo la stasi, ciocchè dovrebbe avvenire prima se dipendesse da due globetti accumulati.

5.° Se l'accumularsi dei globetti fosse causa della stasi, siccome il sangue continua a scorrere liberamente per le vene, dovrebbero prodursi all'innanzi dei punti ingorgati alcuni spazi vuoti di liquido, locchè non si osserva.

L'accumulamento di globetti non potrebbe dunque esser cagione della stasi sanguigna ; può bensì avvenire dopo esser stata determinata da altre circostanze, opporsi in seguito ai capillari che rientrano nelle proprie funzioni, e così far durare più a lungo la stasi già sussistente : chiameremo passiva la stasi che si trova in tal caso, e ne terremo parola più avanti.

Se la cagione della stasi non può rinvenirsi nel rilassamento dei capillari, nè in qualche cambiamento delle arterie, non potrebbe essa trovarsi nel sistema

venoso ? Non potrebbe ciò essere allora che un' ostacolo al ritorno del sangue venoso ; ma l' esperienza e l' analogia non permettono ammettere cosa simile, poichè ;

1.° Pungendo le vene provenienti da parti infiammate non danno minor quantità di sangue del solito, e ciò tanto che la cosa può computarsi quantitativamente.

2.° Non si potrebbe comprendere da che fosse impedito il corso del sangue venoso. Le estremità venose dei capillari e tutte le prime imboccature delle vene sono è vero come tutti i capillari ingorgati di sangue, ma risultano piuttosto dilatate che costipate. Tale ostacolo in seguito all' infiammazione, può ancora meno ammettersi nelle grosse vene.

3.° L' esperienza ci insegna che allorquando avvengono realmente stasi in causa di ostacoli frapposti al libero corso del sangue nelle vene, i fenomeni sono molto diversi di quelli delle stasi infiammatorie. Quando qualche tumore, l' utero pieno del prodotto della fecondazione, e simili, comprime le vene, in maniera che il corso del sangue non possa effettuarsi in totalità od in gran parte per i vasi collaterali, il liquido si sofferma nelle vene minori e nelle estremità capillari, d' onde risulta trasudamento del suo siero nelle parti circostanti ; ma non si osserva alcuno degli altri fenomeni che accompagnano la stasi infiammatoria, rossore, calore, battito maggiore nelle arterie, trasudamento di linfa plastica e simili.

Neppure nelle vene adunque bisogna cercare la cagione della stasi sanguigna.

Quale è questa cagione, da qual parte, da quale tessuto dipende ? Poichè vi deve essere un *substrato* materiale per la forza che ritiene il sangue od i suoi globetti, che impedisca loro di progredire, in onta del *vis a tergo* ; ove si voglia negare questa base materiale, si nega anche la possibilità di concepire il fenomeno.

Siccome fu finora dimostrato che la forza, la quale ritiene il sangue, non può consistere in ostacoli materiali, si può ammettere solamente che questo liquido è ritenuto vitalmente, dall' accresciuta attrazione esistente tra esso e le parti circostanti. Considereremo tale attrazione vitale solo come ipotesi probabilissima ; poichè le nostre conoscenze sono ancora molto imperfette perciò che concerne le leggi fisiche del moto dei liquidi in generale, e specialmente dei liquidi carichi di corpicelli, in tubi di tal fatta come i vasi capillari.

Il suo accrescimento non può dipendere che da qualche cambiamento avvenuto nelle forze vitali del solo sangue, o delle parti contenenti soltanto, o di tutti e due questi elementi ad un tempo.

4.° *Cambiamenti delle forze vitali del sangue.* Si può opporre a tale ipotesi che se la cagione della stasi risiedesse soltanto nel sangue, questo liquido s'arren-

derebbe non solo nelle parti infiammate, ma in tutto il corpo, in tutti i capillari, nelle arterie e nelle vene ed anco nello stesso cuore. Tale obbiezione è giusta solo per metà: prova bensì che la cagione della stasi non si deve cercare nel solo sangue, non per essa non si deve fare a meno di ammettere, che qualche cambiamento della sua vitalità non costituisca almeno in parte la forza che la ritiene. Supponiamo tale forza divisa, e che risieda per metà nel parenchima dell'organo infiammato e l'altra metà nel sangue; agendo insieme, se le due metà possono equilibrare la forza premente della circolazione, il sangue si fermerà nella parte infiammata, ma ciò non avverrà nelle parti sane in cui la forza del sangue, sola in tal caso, non può resistere alla *vis a tergo*.

Altra opposizione di maggior importanza è la seguente: se la stasi dipende sempre, quantunque solo in parte, dal sangue, devesi necessariamente ammettere che le forze vitali di questo liquido vadano soggette a qualche cambiamento in tutti i casi di infiammazione. Restando eguale la energia della porzione di forza appartenente al parenchima, anche il sangue deve incontrare, perchè avvenga la stasi, lo stesso cambiamento in tutti i casi di infiammazione, tanto dopo una puntura di ago come nella pneumonite. Gli stessi partigiani, i più entusiasti dell'umorismo, ammetterebbero con fatica tale ipotesi. È dunque più verosimile che la forza la quale ritiene il sangue non si trovi ad esso inerente che in parte e qualche volta anche in piccolissima quantità.

2.^o *Cambiamento delle forze vitali del parenchima.* Nessuno può dubitare che l'attrazione locale del parenchima pel sangue, accresciuta tanto da fare equilibrio alle forze unite della circolazione, non possa da sè sola determinare la stasi. In quali parti del tessuto si dovrà poi cercare questa forza che ritiene e sofferma il sangue? Sarà forse nelle pareti dei vasi, nei nervi, negli elementi dei tessuti, o nel parenchima preso tutto insieme? Cercarla nelle sole [pareti vascolari non gioverebbe perchè porzione del sangue, il plasma, si spande fuori di codeste pareti nell'infiammazione, e si estende molto nel parenchima in modo che il lavoro infiammatorio non si limita ai vasi. Nulla di meglio offrirebbe ove se ne ritenesse sede esclusiva il sistema nervoso, poichè il sangue si sofferma ovunque uniformemente e non solamente in prossimità alle estremità nervose. Neppure converrebbe collocarla in qualche altro elemento istologico di composizione, per esempio, nel tessuto cellulare, atteso che l'infiammazione attacca tutte le parti del corpo, i cui elementi istologici sono molto svariati. La stabiliremo dunque pel momento nell'intero parenchima, tanto più che questo punto presenta interesse affatto secondario, sino a che non conosceremo meglio le forze fisiologiche di ogni parte elementare.

È più importante adesso di sapere come questa forza si comunichi al parenchima mediante la causa dell'infiammazione. La causa nociva agisce direttamente sul parenchima o per mezzo del sistema nervoso?

I fatti seguenti attestano che la sua azione si eserciti principalmente per via dei nervi.

a. Alcune infiammazioni sono con molta probabilità suscitate da riflessione movente dagli organi centrali del sistema nervoso; tali sono le infiammazioni reumatiche che succedono a qualche raffreddamento.

b. Una infiammazione non decorre il suo andamento regolare nelle parti i cui nervi sieno stati tagliati; le esperienze sugli animali fanno ammettere questo fatto, donde discende che il sistema nervoso esercita qualche influenza sull'infiammazione.

Del resto, come dissi parlando della congestione, tale quesito non può ancora aver soluzione certa, e potrebbero darsi alcuni casi in cui la causa morbosa agisse immediatamente sul parenchima.

5.º *Cambiamento delle forze vitali del sangue e del parenchima.*

Si danno evidentemente casi ne' quali la stasi non dipende da cambiamento avvenuto nel solo parenchima, ma dipende altresì da cambiamento contemporaneo del sangue. Accennerò le ricerche di Andral, di Gavarret e Simon, le quali provano che nelle infiammazioni intense, il reumatismo acuto, la pleurisia, il sangue contiene maggior copia di fibrina. La quantità accresciuta di fibrina non basta invero da sè sola a render ragione della tendenza alle stasi locali; ma non è meno verosimile che dato tale cangiamento materiale sussista qualche cambiamento vitale del sangue, il quale cercando di allontanare l'eccesso della fibrina, determina od almeno favorisce qualche stasi locale. Ove si ponga mente con quanta facilità, per esempio, nel reumatismo acuto, avvenga l'infiammazione di diverse articolazioni dietro cause anche le meno significanti, molte volte anzi senza causa riconoscibile, si troverà almeno probabile che in tal caso parte della causa che determina la stasi risieda nel sangue. Lo stesso avviene sempre quando, dopo molto tempo, si attribuisce l'infiammazione a diatesi infiammatoria, resa manifesta colla formazione della cotenna alla superficie del sangue estratto dalla vena, e di cui non si può disputar l'esistenza, sebbene non sia ancora pel momento che pura ipotesi quella che in tale circostanza il cambiamento materiale del sangue sia accompagnato da qualche modificazione vitale di questo liquido.

La stasi sanguigna dipende dunque verosimilmente dall'accresciuta attrazione tra il sangue ed il parenchima degli organi. Nel maggior numero de' casi, tale attrazione si esercita dal tessuto della parte ammalata a cui è trasmessa dalla causa nociva, immediatamente o col mezzo del sistema nervoso. In altre circostanze dipende da cambiamento avvenuto ad un tempo nelle forze vitali del parenchima e della massa del sangue.

Si può ora spiegare un altro fenomeno della stasi, conosciuto coll'osservazione, cioè che i globetti del sangue, i quali nell'ordinaria circolazione occu-

pano solo i vasi lungo le cui pareti lasciano uno spazio pieno soltanto di plasma, si ravvicinano a queste pareti a seconda che cresce la stasi, e finiscono col riempire compiutamente tutto il calibro dei tubi. Questo fenomeno si spiega facilmente coll'ammessa attrazione accresciuta tra il parenchima ed il sangue, poichè i globetti di questo devono in tal caso avvicinarsi alle pareti vascolari. Il trasudamento del siero e del plasma, che avviene nello stesso tempo, e di cui terrò parola or ora, contribuisce egualmente a tale effetto; poichè diminuendosi la porzione liquida del sangue i globetti non possono a meno di raccostarsi tra loro ed alle pareti dei vasi. Dopo la stasi devesi collocare il trasudamento del siero del sangue dai vasi capillari, negl'interstizii del parenchima, nelle cavità vicine, naturali ed artificiali. Non v'ha dubbio, che questo fenomeno non avvenga realmente nell'inflammazione; si può osservarlo direttamente; in molte flemmasie esterne, tanto provocate (vescicante, scottature, sfregamento), quanto spontanee (risipole pustolose), insomma in tutte quelle che accompagnansi da formazione di vescichette, e simili, l'epidermide sollevasi in forma di ampolla piena di liquido. Questa però ha la stessa composizione chimica del siero del sangue, almeno poco tempo dopo la formazione della vescichetta, poichè più tardi contiene anche plasma, ossia fibrina disciolta. Che ciò avvenga in altre infiammazioni delle parti interne e che sia essenziale in ogni flemmasia, non si può dimostrare a stretto rigore, ma sembra molto probabile dietro numerosi fatti: si trova spesso spandimento del siero del sangue, nell'idrocefalo acuto, nell'idrotorace infiammatorio, nella pericardite, nel tessuto cellulare dopo la scarlattina. Però l'osservazione delle parti esterne e' insegna che qualche volta questo spandimento dura pochissimo, e gli succede rapidamente il trasudamento del plasma, per cui spesso sfugge all'attenzione.

Altro argomento a sapersi si è, se il trasudamento del siero si ottenga realmente, come fu da noi ammesso, nello stesso tempo che comincia la stasi, poichè l'osservazione immediata c'insegna soltanto ch'essa avviene nel corso dell'inflammazione senza dirci a quale epoca appartenga. Però altre osservazioni rendono probabile quanto fu da noi ammesso. Infatti, in tutti i casi in cui succedono arresti di circolazione, ad ostacoli meccanici nel sistema venoso, accade lo spandimento sieroso: quando le glandole inguinali tumefatte comprimono la vena crurale, si fa edematosa la porzione inferiore del membro corrispondente; se il fegato degenerato comprime la vena porta e la vena cava inferiore, vi è ascite ed edema della metà inferiore del corpo. Questa legge, per cui le stasi del sangue sono accompagnate da stravaso sieroso, è ormai tanto priva di eccezione che si possono riguardarli come due fenomeni assolutamente legati uno all'altro.

Sembra più difficile darne la spiegazione fisiologica. Non si potrebbe dire la cagione per cui nella stasi del sangue, il siero solo esca dai vasi e non il plasma. Miglior cosa si è rinunciare a qualunque spiegazione e contentarsi del fatto.

Il liquido trasudato contiene sempre gli stessi elementi chimici, acqua, albumina, materie estrattive e sali, ma in proporzioni variate. Qualche volta le loro quantità somigliano talmente a quelle date dal siero ordinario del sangue, da dover riconoscere l'identità dei due liquidi; in alcune circostanze però l'acqua ed i sali restano quasi nella stessa proporzione, mentre l'albumina e le sostanze organiche comportano varie oscillazioni e spesso scemano di molto. Queste oscillazioni si possono spiegare in parte coi cangiamenti offerti dalla composizione chimica dello stesso siero del sangue in istato di sanità e di malattia. Ma ciò non basta per ispiegare alcune differenze notabili che si osservano nella composizione dei liquidi delle idropi. Forse si potranno avere un giorno lumi bastanti a questo riguardo, quando saranno conosciute meglio le leggi ancora enimmatiche dell'endosmosi e della esosmosi dei liquidi animali.

Da quanto si è detto si ricava che tra la stasi infiammatoria e la stasi meccanica esistono differenze notabili tanto riguardo alla causa, che ai fenomeni concomitanti, cui non bisogna confondere, e che si falla quando chiamasi stasi l'intero lavoro dell'infiammazione.

Siamo giunti alla terza fase dell'infiammazione, quella che segue immediatamente la stasi. Consiste nel trasudamento del plasma del sangue attraverso le pareti dei vasi.

Le precedenti ricerche stabilirono, siccome cosa probabile, che la cagione della stasi infiammatoria sia l'accrescimento di attrazione tra il sangue ed il parenchima. La stessa circostanza spiega facilmente anche il trasudamento. Il sangue in massa viene attirato dal parenchima; non potendo i globetti attraversare le pareti dei vasi, rimangono nell'interno di questi, almeno finchè non avviene rottura. Ma il plasma ubbidisce all'attrazione che lo spinge verso il parenchima, attesochè le parti vascolari non sono per esso impenetrabili. Si spande adunque nel parenchima circostante, e ne riempie i vuoti. È più difficile giudicare, ammettendo tale ipotesi, perchè la linfa plastica si spanda dalle superficie infiammate nelle cavità, come la pleurite e la peritonite ne porgono esempii. Si potrebbe dire che in causa della dilatazione dei capillari e dell'accresciuta quantità di sangue nel loro interno, le parti circostanti debbono, secondo le leggi fisiche, impregnarsi del plasma in quantità maggiore del solito. L'osservazione però della stasi meccanica sta contro tale ipotesi, poichè si trovano in essa le stesse due condizioni; e però invece di accrescersi il trasudamento del plasma, si trova in esso soltanto una separazione più abbondante di siero.

A questo punto finisce, propriamente parlando, la storia del lavoro infiammatorio. Il lettore avrà già osservato che appoggiati a causa fondamentale ipotetica (attrazione maggiore del parenchima e del sangue), si possono spiegare in modo soddisfacente tutti i fenomeni dell'infiammazione, anche quelli della congestione. La prima fase di questa (rinserramento dei capillari e pallore

della parte) suppone da sè sola altra cagione; ma tale fase si osserva di rado nella flammasia. Tutti gli altri fenomeni si spiegano senza fatica: il sangue attratto dal parenchima stende meccanicamente i vasi, da cui ne viene il suo maggior accumulamento (congestione); il sangue accumulato è ritenuto e si ferma (stasi); in tale stato nasce il trasudamento, non ancora spiegato, del suo siero; nello stesso tempo che il sangue si sofferma, la porzione di questo umore che può ubbedire all'attrazione del parenchima, cioè il plasma, trasuda attraverso le pareti dei vasi.

Devesi inoltre spiegare una serie di sintomi, i quali accompagnano quasi sempre i fenomeni succitati dell'inflammazione; e sono i quattro che la caratterizzano, dolore, rossore, calore e gonfiezza, cui si aggiunge un quinto, lo stravasamento.

Il *dolore* nelle infiammazioni può aver diverse cagioni.

1.° Può esser dolore primitivo, puramente traumatico, il quale non ha niente a fare coll'inflammazione successiva, e dipende dall'azione immediata della causa nociva sui nervi periferici della parte malata, come nei casi di lesioni meccaniche, scottatura e simili.

2.° Può sopravvenire secondariamente, partendo per riflesso dagli organi centrali del sistema nervoso, in maniera che risieda solo in apparenza sulle parti esterne ed in realtà si trovi al cervello, alla midolla allungata, alla midolla spinale. Credo tale il caso, per esempio, dei dolori reumatici, i quali precedono le infiammazioni reumatiche.

In tutte e due i casi il dolore dipende direttamente dalla causa nociva e conserva lo stesso grado degli altri fenomeni dell'inflammazione, e non è effetto di essa.

3.° Può nascere più tardi in causa della pressione esercitata dai vasi dilatati e pieni di sangue, e più tardi ancora a motivo della pressione della sostanza trasudata sui nervi della parte ammalata.

4.° L'accrescimento di calore della parte fa nascere qualche grado di dolore.

Bisogna far differenza tra il dolore propriamente detto, e l'accresciuta sensibilità della parte. Questa duole per pressioni e movimenti che nello stato normale non producono lo stesso effetto. Ciò dipende da modificazione avvenuta nei nervi periferici.

Il *rossore* si spiega da sè colla maggior quantità di globetti sanguigni, che si trovano nei capillari dilatati. Vi sono però a questo proposito tali quesiti che meritano l'attenzione.

Il primo si è l'opinione che si formano nuovi vasi nell'inflammazione. Non fu mai osservata tale formazione nei diversi periodi del lavoro infiammatorio propriamente detto, congestione e trasudamento; ma la si vede nello sviluppo preso dalla sostanza trasudata per opera dell'inflammazione: non si può

dunque considerarla mai siccome causa dell' accrescimento del rossore nelle infiammazioni acute, e rapide nel decorso; non costituisce mai sotto questo punto di vista che causa accessoria. Altrimenti avviene nelle flemmasie croniche, in cui per solito i fenomeni dell' infiammazione propriamente detta procedono a pari passo degli esiti di essa; in tal caso l' arrossamento accresciuto può infatti dipendere da vasi di nuova formazione, i quali si trovino come gli altri allo stato di congestione o d' infiammazione.

Altra opinione si è quella che nell' infiammazione, i vasi detti sierosi, cioè quelli il cui diametro non permetta l' introduzione dei globetti, si dilatino tanto da ammetterne, e che tale sia, se non esclusivamente, almeno in parte la causa del rossore infiammatorio. Ciò è solo pura ipotesi. Nessuno vide mai tali vasi sierosi. Accade qualche volta che piccoli capillari se sieno ostruiti da qualche globetto situato trasversalmente, o sieno compressi per un momento, lascino passare il solo plasma; ma tale stato dura per solito pochissimo tempo, e succede tosto lo stato normale. I vasi accessibili al solo plasma avrebbero pareti più sottili di quelli dei capillari ordinarii, e non si potrebbero vedere col microscopio. È vero che sebbene non si vedano non si può negarne l' esistenza, ma la teoria rende ciò molto probabile. Le parti circostanti dovrebbero per la loro elasticità tendere continuamente a comprimere questi vasi così delicati, le cui pareti non potrebbero opporre gran resistenza, e finire coll' appianarli affatto, e ciò tanto più non contenendo globetti, mezzi meccanici atti a mantenerli aperti e dilatati. Inoltre, l' ammettere vasi sierosi è affatto inutile per ispiegare il rossore infiammatorio. I capillari ordinarii risultano già per sè invisibili ad occhio nudo, e le parti in cui sono in poco numero, come il tessuto adiposo, le membrane sierose, sembrano senza colore, malgrado la loro presenza. Nell' infiammazione i capillari divengono due o tre volte più grossi, ed il numero dei globetti cresce nel loro interno, a segno di moltiplicarsi otto o dieci volte; l' intensità del rossore aumenta nella stessa proporzione, per cui si può concludere che questo rossore dipende solo dalla quantità dei globetti.

Il rossore infiammatorio è anche accresciuto in alcuni casi dal sangue che, col favore della rottura dei vasi, si spande nel parenchima delle parti.

L' accrescimento del rossore di una parte può dipendere da altre cagioni oltre l' enumerate, per esempio, dall' imbevimento delle parti della materia colorante disciolta del sangue; ma tale circostanza non avviene mai nelle infiammazioni pure.

Il *calore*, nell' infiammazione, si spiega colle istesse cagioni da me assegnate parlando della congestione. Dipende probabilmente dal fatto che l' ossigeno dei globetti accumulati, i quali soggiornano alla lunga nei capillari ed entrano in contatto più intimo colle loro pareti, si cangi più compiutamente in acido carbonico (e forse anche in acqua). La cosa è almeno molto verisimile,

quantunque abbisogni di essere confermata da esperienze. Infatti, ne viene da tale ipotesi che il sangue venoso recedente da qualche parte infiammata debba essere più ricco di acido carbonico, e povero di ossigeno del sangue venoso ordinario; ma non so che sieno state fatte esperienze comparative a questo proposito. Come ho già detto, il sangue non è perfettamente fermato nei capillari degli organi infiammati; porzion ne va nelle vene per lo sforzo della pressione esercitata dalla colonna del liquido sopravveniente; e siccome il sangue affluente porta con sè continuamente nuovo ossigeno, si comprende perchè l'innalzamento di temperatura sia permanente e non passeggero.

La *gonfiezza* è fenomeno che distingue la vera infiammazione dalla semplice congestione. Può dipendere da differenti cagioni, ma che tutte provengono dallo stesso lavoro infiammatorio.

1.^o *Spandimento del siero del sangue nel parenchima della parte ammalata (edema infiammatorio)*. Di rado produce da sè solo la gonfiezza.

2.^o *Trasudamento del plasma del sangue nel parenchima*. È la cagione più frequente.

3.^o *Stravaso di sangue nel parenchima per rottura di vasi*. Questo stravaso non avviene in tutte le infiammazioni, ma accade molto spesso. Non manca quasi mai nella pneumonite, come lo provano i globetti che si trovano quasi sempre negli sputi; è molto comune nella meningite ed encefalite (apoplezia infiammatoria); in tale caso la lassezza e poca resistenza del parenchima la favoriscono molto. Il laceramento di alcuni vasi ne è sempre cagione. Questa lacerazione può dipendere da afflusso maggiore di sangue, in ragione del partecipare a ciò arterie di qualche volume; può con tutta probabilità dipendere dall'attrazione del parenchima pel sangue divenuto abbastanza forte per determinare la rottura dei capillari. Ciò è soltanto, come ogni nostra ipotesi, una congettura verosimile. Sotto il punto di vista anatomico, il versamento può variare, essere riunito in masse, o sparso in piccoli punti talmente minuti e ravvicinati che l'intero parenchima appaisca rosso uniformemente, come qualche volta si osserva nel cervello. Esistono molti gradi intermedi, come si può facilmente comprendere, fra tali due estremi.

Riepiloghiamo in breve quanto finora si è detto.

Il lavoro infiammatorio si compone dei seguenti processi; dilatazione dei capillari (con o senza rinserramento precedente), riempimento di tali vasi dal sangue (globetti), stasi del sangue, e nello stesso tempo trasudamento, prima del siero, poi di plasma, attraverso le pareti vascolari.

Tali atti ed il loro modo di succedersi si spiegano in guisa abbastanza soddisfacente, con una sola cagione, per qualche cambiamento indotto dalla causa dell'infiammazione nelle forze vitali della parte ammalata. Tale cambiamento consiste nell'accrescimento dell'attrazione del parenchima pel sangue. Può

derivare eziandio, in alcuni casi, più o meno da cambiamento vitale del sangue, il quale generalmente s'accompagna da cambiamento materiale di questo liquido.

Quantunque ammettendo l'accrescimento d'attrazione non si faccia che pura ipotesi, sembra che dobbiamo ammetterla quasi per necessità. Non si comprende ben ancora come questa forza si trasmetta alle parti ammalate per la causa infiammatoria. In qualche caso ciò avviene con tutta evidenza per mezzo dei centri nervosi, per riflessione; in altri, in cui la causa morbosa agisce immediatamente sulla parte ammalata, è egualmente per gli organi centrali del sistema nervoso, o per l'azione immediata della causa morbosa sui nervi periferici, o forse anche per l'azione stessa della causa sul parenchima.

Giusta la nostra ipotesi, è differente, in quanto alla causa, la congestione propriamente detta, la quale non si cangia in infiammazione, dalla congestione infiammatoria. La prima deriva da spontanea dilatazione, o da rilassamento dei capillari, e la raccolta di sangue sembra sia secondaria. Nella seconda, l'accumulamento del sangue è la prima fase, a causa dell'accresciuta attrazione del sangue pel parenchima, e la distensione dei capillari è la seconda fase. L'osservazione insegna inoltre che alcune azioni locali violenti, come contusioni, scottature, possono determinare subito infiammazione locale senza precedente congestione. Si deve dunque far distinzione tra l'ordinaria congestione e la congestione infiammatoria, e dire: in alcuni casi, in vero, l'infiammazione suppone congestione spontanea, ma questa manca in altri, ed allora la causa nociva suppone immediatamente congestione infiammatoria, la quale è parte integrante dell'infiammazione, mentre la congestione propriamente detta è cosa separata ed indipendente dall'infiammazione.

Da quanto si disse ne viene esistere differenza essenziale tra la stasi infiammatoria e la stasi meccanica, derivante da impedita circolazione venosa; tutte e due non hanno la stessa origine, e soltanto sono comuni fra loro i fenomeni della stasi sanguigna e del trasudamento sieroso; in tutti gli altri differiscono di molto.

Sinora ci siamo occupati dell'infiammazione nello stretto significato, cioè di quella parte dei fenomeni infiammatorii che appartengono essenzialmente, meno alcune piccole differenze, a tutti i casi concreti di flemmasia. Le deboli differenze sono di molte sorta. Qualche volta l'infiammazione è preceduta da congestione spontanea, la quale può durare maggior o minor tratto di tempo; qualche altra, al contrario, la congestione infiammatoria si effettua subito. I periodi del lavoro infiammatorio variano pur molto, secondo i casi, per durata ed intensità; spesso il trasudamento sieroso è abbondante e persiste a lungo; di frequente scomparisce rapidamente ed è insensibile, cedendo il luogo al trasudamento. Questo è ora molto leggiero, ora abbondante, può durare settimane intere ed anche mesi. Tali diversità non sono ancora spiegabili riguardo ad

cuni casi, mentre che in altri provengono da cause evidenti. Dipendono da differenze individuali, ora della causa morbosa, ora della parte infiammata o del soggetto ammalato.

All' infiammazione, nello stretto senso, si connettono altri atti che tutti si riferiscono ad essa se si prenda la parola in significato più esteso. Questi atti non formano serie successiva ; si compiono in una sola volta, però si trovano di rado riuniti nello stesso caso, e la maggior parte anche si escludono reciprocamente. S' indicano sotto il nome di *esiti dell' infiammazione*. Si riferiscono talvolta all' infiammazione presa nello stretto significato, ed allora consistono nella cessazione della flemmasia, ritornando la parte ammalata allo stato normale (*risoluzione*), o succedendo la morte della parte stessa (cangrena) ; qualche altra all'esito ulteriore del trasudamento infiammatorio, che presenta molte varietà in modo che qui i nomi furono dati secondo i casi.

Risoluzione dell' infiammazione. Se la causa dell' infiammazione, o, giusta la nostra ipotesi, l' accresciuta attrazione fra il sangue ed il parenchima cessi, la parte ammalata ritorna allo stato normale; la stasi sanguigna si dissipa, i capillari riprendono il solito diametro, il siero è riassorbito, come il trasudamento ancora liquido del plasma ; insomma il lavoro infiammatorio finisce. Tale è il modo più semplice con cui l' infiammazione possa terminare.

La risoluzione suppone dunque sempre la cessazione della causa occasionale ; finchè questa persista, l' infiammazione sussiste. La parte ammalata però non ritorna subito allo stato normale, quando la causa morbosa cessi di agire su di essa. Alcune circostanze spesso vi si oppongono.

I vasi dilatati della parte sono ingorgati di sangue, pel trasudamento di porzione del plasma e la scomparsa degli spazii linfatici ; i globetti non solo sono aumentati di numero, ma anche più stipati e come ingranati tra loro. Tale circostanza, da noi ripudiata come causa della stasi, l' accompagna però sempre ; sussiste anche dopo cessata la causa occasionale, ed oppone qualche ostacolo alla contrazione delle pareti capillari. Se la resistenza di questa stasi passiva sia grande abbastanza, da un lato per superare la forza propulsiva della circolazione (*vis a tergo*), la quale d' altronde fu diminuita, durante l' infiammazione, in causa della dilatazione dei vasi collaterali, dall' altro per vincere la forza contrattile delle pareti dei capillari, la quale dipende dalla loro elasticità, e dalla loro tonicità vitale, può durare anche dopo cessata la causa che determinò l' infiammazione.

Può rimanere, inoltre, anche quando, per la cessazione totale della causa morbosa, la stasi sia perfettamente dissipata dalla *vis a tergo* della circolazione, la paralisi dei capillari ; questi per difetto di vigoria mancano di forza per ritornare al loro diametro naturale ; restano dilatati e contengono più sangue dell' ordinario.

In tutti e due i casi la parte è ancora allo stato di congestione, anche dopo finita l'infiammazione: sembra più rossa del solito, fenomeno questo frequentissimo. Si deve, con la scorta delle cause già enumerate, distinguere tale congestione in *passiva*, meccanica, derivante dall'aggrumarsi dei globetti, ed in *attiva* dipendente dalla sola paralisi dei capillari. Vedremo tale distinzione giovare al pratico dal lato terapeutico.

Anche senza che duri alcuna congestione notevole, può restare, dopo le infiammazioni locali, una specie di tendenza alla recidiva, come lo provano le seguenti considerazioni.

Si supponga la forza vitale cagione dei fenomeni infiammatorii $= A$, composta di due quantità $x + y$; nè x nè y possono da sè separati far equilibrio alla *vis a tergo* della circolazione e determinare l'infiammazione; lo possono bensì tutte e due unite. Se la forza A sia diminuita di una di tale quantità, per esempio di x , l'infiammazione cessa, poichè la quantità y sola non può più resistere allo sforzo della colonna sanguigna. Ora se, sulla parte apparentemente sana, agisca una causa che non sia capace da sè sola di provocare l'infiammazione, perchè essa trasmette al parenchima non la intera forza A , ma solo la porzione x di questa forza, la quale nelle condizioni ordinarie ed in piena sanità non determina infiammazione, questa causa sarà per altro capace, nel caso supposto, di risvegliare l'infiammazione, che, per usare un vocabolo noto, era assopita. Si spiega così, generalmente, la tendenza di alcuni organi, una volta che sieno stati infiammati, a ricadere nello stesso stato alla minima occasione.

Se la porzione y della forza prima A , la quale continuò ad agire, sia nello stesso tempo quella che determina la dilatazione dei capillari, per conseguenza la congestione dell'organo in precedenza infiammato, e d'altronde tale dilatazione dipenda dal sistema nervoso e dagli stessi capillari (*attiva*), o sia dovuta al soffermamento dei globetti raccolti (*passiva*), si chiama *cronica* l'infiammazione che nasce quando, per l'aggiunta della nuova quantità x , la congestione sussistente ritorna allo stato di flemmasia; e se ciò si rinnovi spesso, ogni ritorno dell'infiammazione reale si chiama *esacerbazione*. Ciò dipende perchè nel modo ordinario di vedere dei medici, non si segua abbastanza il confine tra la congestione e l'infiammazione.

Per provare che i risultati di tale argomentazione concordano coll'esperienza, riferirò i casi in cui la forza provocatrice dell'infiammazione A è in fatti divisa, sembrando che la porzione x si colleghi al parenchima, e l'altra y al sangue. Che in simile caso, per esempio nel reumatismo acuto, vi sia cangiamento vitale del sangue da cui in parte dipenda l'infiammazione, è veramente per ora sola ipotesi; ma, oltre che tale ipotesi è possibile, essa risulta anche verosimile al più alto grado, poichè, in tali circostanze, si mostra un cambiamento materiale del sangue (aumento di fibrina), il quale cessa quando si estingue

l'infiammazione. Ora, se esista questa disposizione del sangue nel reumatismo acuto, la minima causa determina infiammazioni delle diverse parti (specialmente delle articolazioni) e bastano a produrle cause che in altre circostanze non potrebbero arrecare lo stesso effetto. La porzione y della forza A residente nel sangue, ha in tal caso siffatto dominio, che basta sia piccolissima la porzione x inerente al parenchima per determinare flemmasia locale, e precisamente questo piccolo valore della quantità x fa che il lavoro infiammatorio locale si dissipi così facilmente per farsi vedere di nuovo in altro sito sotto l'influenza della disposizione generale. Da ciò deriva che è impossibile impedire con rimedi locali il trasporto della sede dell'infiammazione da una all'altra articolazione, perchè le cause più leggere, quelle che spesso non si possono evitare, bastano per innalzare la forza y alla forza totale A . Ma se la porzione y di forza che risiede nel sangue è divisa, possono agire cause anche più forti di x senza che ne avvenga infiammazione locale. Perciò gli antiflogistici riescono nel reumatismo acuto solo quando possono diminuire la porzione della forza A propria del sangue.

Da tali considerazioni risultano conseguenze molto importanti per la pratica, la cui applicazione ai casi speciali s'estenderebbe al di là di quanto mi sono imposto: le lascio dunque alla sagacia del lettore, tanto più che molte di esse vengono spontanee.

Cangrena.

Non senza ragione si colloca la cangrena tra gli esiti dell'infiammazione, sebbene sia dei più rari.

Vi sono casi nei quali l'infiammazione assume un grado intensissimo, d'onde, per conseguenza, l'attrazione da noi ammessa tra il parenchima ed il sangue è considerabilissima, sia ciò per l'energia della causa occasionale, o per l'impressionabilità della parte ammorzata o dell'intero organismo. In tali circostanze, la ritenzione del sangue è totale, si rompono molti capillari, e ne avviene abbondante spandimento nel parenchima. La prima conseguenza necessaria di codesti avvenimenti è la stessa di ogni infiammazione, l'accrescimento del conflitto tra l'ossigeno del sangue ed i liquidi del parenchima, per conseguenza, accrescimento nella formazione dell'acido carbonico e del calore. Questo sangue non essendo però sostituito da nuova quantità, come nello stato normale, ed anco nei casi ordinari meno intensi di infiammazione, la parte infiammata trovandosi affatto isolata dalla circolazione, e comportandosi in tal caso come ogni altra parte le cui arterie sieno otturate, il sangue contenuto nei capillari più o meno presto si decompone. L'osservazione ci insegna avvenire tale decomposizione prima nel sangue stravasato, poi più tardi in quello contenuto nei capillari: il sangue si fa porporino, i globetti spariscono, l'ematina si scioglie nel siero, il sangue stravasato forma grumi bruni, rugginosi. Tale cambiamento del sangue

si fa sempre porporino, non manca mai nella cangrena infiammatoria. In seguito si alterano anche le parti elementari degli altri tessuti. I fascetti primitivi dei muscoli volontari perdono le strie trasversali, divengono pallidi; essi, il tessuto cellulare, e la maggior parte degli altri organi, perdono la loro coesione naturale e si riducono in massa granellosa senza forma determinata. Le ossa, i tendini, il tessuto fibroso dei polmoni, conservano più a lungo la loro forma primitiva; per solito se ne trovano porzioni intatte anche quando da molto tempo i tessuti circostanti sono cangiati in sostanza pollacca.

Per decidere se tali cangiamenti dipendano da cause puramente chimiche e meccaniche, se in conseguenza sieno soli effetti dell'infiammazione o se dipendano da altre cagioni, come da cambiamenti del parenchima determinati da altra causa che dall'infiammazione, bisognerebbe entrare in lunghe discussioni, che a vero dire, non sono della storia dell'infiammazione. Ci basti di aver dimostrato in tal luogo che la cangrena può considerarsi con verosimiglianza siccome il risultato dello stravasamento del sangue sopraaccaricato di ossigeno, provocato dal lavoro infiammatorio.

In tali casi, che si offrono di rado, la cangrena è indubitabilmente conseguenza della infiammazione; ma lascio al lettore la decisione del limite nel quale si può ritenerla come tale, e dopo di esso, considerarla siccome il più alto grado di essa.

Le cose avvengono altrimenti nel maggior numero dei casi, in cui l'infiammazione e la cangrena accadono ad un tempo stesso. Quando, per esempio, dopo l'agghiacciamento, un membro s'infiamma in alcuni punti e si cangrena in altri, ciò è soltanto prova che la stessa causa esterna, può, secondo la sua intensità determinare qualche volta l'infiammazione, qualche volta la cangrena, o per esprimersi in termini generali, che le cause morbose possono differire in qualità e quantità; ma non ne viene perciò che la cangrena e l'infiammazione sieno atti affini o gradi diversi dello stesso atto. Si intende già che l'infiammazione può divenire cangrena per l'aggiunta di nuove condizioni, e ciò tanto più facilmente che l'infiammazione stessa fu quella che somministrò gran numero di tali condizioni (stasi e stravasamento sanguigno). Ciò avviene nel maggior numero dei casi. Spesso però le condizioni della cangrena e dell'infiammazione sono determinate ad un tempo dalla stessa causa morbosa. L'infiammazione succede a grandi lesioni, contusione, coagulazione, scottatura, e simili: quando per effetto di condizioni dipendenti dalla stessa causa (lacerazione di vasi, spandimento considerabile di sangue, lesioni di nervi), accada la compiuta mortificazione, la cangrena della parte dopo qualche tempo, ciò è la conseguenza, non dell'infiammazione, ma di altro processo morboso le cui condizioni furono determinate nello stesso tempo che le sue, ed il quale quando abbia raggiunto certo grado, distrugge tutta la vita organica, per conseguenza anche la flemma-

sia. Facciamo però osservare potere l'infiammazione far sì che le parti a cui essa si è attaccata si decompongano più facilmente e più presto che nol farebbero senza di essa.

Le malattie dell'organismo animale sono così complesse, le loro combinazioni cotanto svariate, le serie dei loro sintomi e delle loro cause siffattamente numerose e riunite da tanti mezzi, che è impossibile poter tener dietro ad alcun atto in tutte le sue direzioni, o dimostrare il rapporto di causalità che esiste fra questi due atti. Contentiamoci dunque di aver notati i punti più essenziali di connessione che esistono fra la cangrena e l'infiammazione.

Sviluppo del trasudamento infiammatorio.

Il plasma del sangue che esce dai vasi nell'ultimo periodo dell'infiammazione si spande nelle parti circostanti. La maniera con cui vi si raccoglie varia giusta la costituzione di tali parti. Se sono parenchimatose, e nello stesso tempo molli e lasse, tutto il loro tessuto è imbevuto uniformemente di plasma: così questo riempie nella pneumonite tutti gli spazi intermedi degli elementi istologici che compongono il polmone; e s'interna anche nelle vescichette aeree, e nelle ultime ramificazioni dei bronchi. Nei trasudamenti al cervello, occupa gli intervalli delle fibre primitive e dei vasi, ovvero, premendo sulla sostanza cerebrale forma nel mezzo di esse certe cavità nelle quali si raccoglie. Se la flemmasia attacchi organi estesi in superficie, il plasma stravasato si distende in strato liquido sulla loro superficie, e qualche volta ricoperto ancora da formazioni epiteliali produce una vescichetta, qualche altra si mostra allo scoperto ed in tal caso si secca presto formando croste sulle parti esterne, false membrane sulle superficie interne. Ecco quanto accade nella pelle, nella trachea, nella faringe e simili. Se queste superficie sieno le pareti di qualche cavità come il peritoneo, la pleura, il pericardio, il plasma riempie la cavità. Certamente il modo di disporsi delle parti dipende in specialità da cause fisiche. Generalmente, se il plasma stravasato non è riassorbito, si condensa dopo un tempo più o meno lungo. Tale condensamento è azione puramente chimica dipendente dalle proprietà chimiche della fibrina in esso disciolta. Però vi sono alcuni casi eccezionali in cui senza farsi solido dappprincipio, va soggetto subito a sviluppo organico.

La disposizione della fibrina coagulata obbedisce del pari a sole leggi chimiche; segue quella del plasma liquido.

Nel maggior numero dei casi, negli organi parenchimatosi, tutti gli interstizi del tessuto sono pieni del trasudamento solido, il quale ne cementa per così dire gli elementi; nello stesso tempo riempie perfettamente tutte le cavità naturali e tutti i canali delle parti per cui ne risulta una sostanza densa e solida, come si osserva nell'epatizzazione del polmone.

Nelle cavità il processo morboso presenta qualche differenza, facile però a

spiegarsi considerando come stanno le cose. Se la coagulazione avvenga rapidamente ed all'improvviso, il trasudamento forma una sostanza irregolare, la quale spongiosa in principio, si rinserra poco a poco e produce fiocchi irregolari, qualche volta aderenti alle pareti, qualche altra liberi e nuotanti nel liquido. Se sia invece lenta la coagulazione e dura qualche tempo, il trasudamento si dispone in istrati più o meno irregolari, che ricoprono le pareti delle cavità, formando qualche volta sacchi chiusi in mezzo a cui si trova la parte sierosa del sangue spoglia di fibrina. Tale fenomeno è comune specialmente nella pleura. Deposizioni stratificate analoghe si formano qualche volta nell'interno degli organi, quando si infiammi il tessuto cellulare lasso posto in mezzo a due membrane più dense, come nel canale intestinale.

Bisogna però aver riguardo ad un'altra circostanza per comprender bene come si formino le diverse specie di trasudamento solido che si riscontrano. In generale l'infiammazione non è eguale su tutto l'organo: è limitata ad un punto e si dilata poco a poco. Si condensa la prima goccia di plasma; la seconda, trasudata più tardi, si applica ad essa egualmente e così di seguito. Da ciò viene che il trasudamento sulle superficie libere presentasi spesso sotto forma di stalattiti, di villosità (*cor villosum*), e che in alcune flemmasie del polmone (tosse canina, pneumonite lobulare dei fanciulli) tutte le parti dell'organo, anche più piccole contengono ancora aria e galleggiano sull'acqua, sebbene il microscopio vi faccia scoprire ovunque piccole quantità di trasudamenti. Le modificazioni di tali fenomeni si spiegano per solito da per sé giusta le circostanze particolari proprie di ogni caso.

Il trasudamento fattosi solido, reagisce chimicamente come la fibrina coagulata: ha lo stesso colore, la stessa consistenza: insolubile nell'acqua fredda o calda, nell'alcool e nell'etere, si scioglie gradatamente nell'ammoniaca e nell'acido acetico, con maggior rapidità nella potassa. Sotto al microscopio apparisce compiutamente amorfa senza traccia di organizzazione; solo qualche volta vi si vedono indizi indeterminati di fibre, o di granellazioni di grasso.

Sinora tutti i fenomeni sono eguali: quanto succede dopo varia secondo i casi, per cui vengono distinti come esiti differenti la *risoluzione*, la *suppurazione*, la *cicatizzazione*, la *rigenerazione* e la *ipertrofia*. Tutte queste operazioni obbediscono alle leggi generali della formazione organica, e dipendono dall'attitudine all'ulteriore sviluppo inerente al trasudamento per sua stessa natura. Il passaggio al reale sviluppo si fa probabilmente sempre per una formazione di cellette, cioè che nel trasudamento faciente le funzioni di blastema si sviluppano nuclei forniti di nucleoli ed attorno ad essi membrane inviluppanti. Le cellette primitive così prodotte incontrano in seguito altri cambiamenti, i quali variano secondo gli esiti dell'infiammazione.

1.° *Risoluzione*. Nel significato più largo, si riferiscono a ciò tutti i casi in

cui l'infiammazione scompare senza lasciare alcun essenziale cambiamento duraturo nel tessuto che maltrattava, o senza aver dato all'esterno alcun prodotto. Ho già detto come l'infiammazione nello stretto significato della parola possa risolversi prima del trasudamento, cessando la sua causa determinante. Ho aggiunto che secondo ogni apparenza lo stesso trasudamento può essere riassorbito sino che si mantiene liquido, che in tal caso rientra nel torrente della circolazione, e che egualmente evvi perfetta risoluzione. Una volta però che questo trasudamento siasi fatto solido, il ritorno della parte allo stato normale non può avvenire, sino a che lo spandimento non si liquefaccia di nuovo e sia poscia riassorbito. Tale fluidificazione è sempre il risultato di lavoro organico, il quale, giusta la osservazione, si distingue pei seguenti caratteri.

Il trasudamento si cangia in cellette di $\frac{1}{500}$ ad $\frac{1}{400}$ di linea di diametro. Queste cellette crescono poco a poco sino ad avere il diametro $\frac{1}{80}$ ad $\frac{1}{60}$ di linea; si riempiono nello stesso tempo di quantità prima debole, poi maggiore di piccole granellazioni oscure, in maniera che la celletta, dapprima trasparente e senza calore si fa opaca e brunastra, ovvero nerastra, ed offre l'aspetto di un aggregato di piccoli grani che fanno invisibile il nucleo e spesso anche la parete.

Tale trasformazione del trasudamento in cellette granellose, procede di pari passo con un cambiamento chimico che incontra. Già le cellette stesse contengono due differenti sostanze, il loro inviluppo ed il nucleo, di cui il primo si scioglie nell'acido acetico, il quale non attacca punto il secondo. Quando si formano le granellazioni comparisce una terza sostanza; i grani non si sciolgono nell'acido acetico nè nell'ammoniaca o nella potassa, ma in generale si sciolgono nell'etere; sembra quindi sieno composti di grasso.

Le cellette granellose, prodottesì, non sono suscettibili di ulteriore organico sviluppo; dacchè sono giunte alla maggior grossezza e che si sono riempite di granellazioni, incontrano solo una metamorfosi regrediente; i nuclei scompaiono e sono riassorbiti, al pari che le pareti delle cellette, e finisce col restare le sole granellazioni le quali dapprima riunite ancora da una specie di muco si disgregano più tardi. In tal caso il trasudamento primitivo si cangia in sostanza semiliquida, poltacea, in cui il microscopio scopre granellazioni intatte, che galleggiano su di un liquido sieroso.

Tale maniera di trasformarsi del trasudamento ne favorisce molto il riassorbimento. Fin che sieno giunte all'intero sviluppo, le cellette granellose stanno attaccate tra loro e non formano un liquido che abbia, come il pus, la tendenza a portarsi all'esterno. Però dopo tale epoca sembra aggiungersi al riassorbimento delle pareti delle cellette anche quello del liquido, giacchè questo sembra essere meno abbondante che nel pus. Restano infine le sole granellazioni, da cui sono poco sturbate le funzioni delle parti circostanti, si sciolgono poco a poco nei liquidi del parenchima, e vengono riassorbite.

L'esito che fu ora descritto si osserva principalmente dopo le infiammazioni d'organi interni, del cervello, dei polmoni, del fegato, della milza, e simili. La maggior parte delle flemmasie croniche della sostanza cerebrale e dei ramollimenti infiammatori di quest'organo s'accompagnano da formazione di cellette granellose. Vidi la stessa cosa in tutte le infiammazioni dei polmoni, se l'ammalato moriva di altra malattia, dopo che i fenomeni generali e l'ascoltazione avessero indicato il principio di risoluzione. Si osserva di rado nelle parti esterne, nel tessuto cellulare, nei muscoli, negli organi isolati in superficie; forse perchè è più raro trovare la risoluzione delle flemmasie di tali organi in confronto al loro esito di suppurazione.

2.^o *Cambiamento della sostanza trasudata in pus.* Al pari della formazione delle cellette granellose, si compie giusta le leggi generali dello sviluppo organico, e procede per la maggior parte dei casi nel modo seguente:

Il trasudamento si cambia in cellette nucleate (globetti del pus), le quali arrivate al loro ultimo sviluppo, non possono averne ulteriormente; si separano allora tra loro, e mescolate col siero primitivo del plasma trasudato, formano una specie di emulsione, liquido più o meno denso, di color bianco giallastro, che si chiama *pus*, il quale tende in certo modo a portarsi all'esterno.

Le cellette del pus sono piccole (da $1/100$ ad $1/500$ di linea di diametro); prima pallide, perfettamente rotonde, trasparenti e fornite di nucleo distinto, divengono più tardi oscure, granellose e solide; il loro nucleo si sottrae alla vista, ma ricompare quando si aggiunge acido acetico che fa trasparenti le pareti delle cellette. Le cellette del pus hanno la particolarità che l'acido acetico risolve generalmente i loro nuclei in due, tre, o quattro granellazioni.

Nello stesso tempo che il trasudamento si cangia in globetti di pus, soffre eziandio un cambiamento chimico. I globetti di pus si comportano coi reattivi diversamente della fibrina coagulata. Consistono almeno in due sostanze differenti di composizione, una nucleare, insolubile nell'acido acetico, ma solubile nell'ammoniaca e nella potassa, ed una che serve d'involuppo che si fa trasparente trattandola coll'acido acetico, in cui si scioglie poco a poco.

La fibrina coagulata si cambia gradatamente in globetti di pus. Al principio di tale metamorfosi si vedono globetti isolati, quasi nicchiati nel blastema amorfo od indistintamente fibroso. Più tardi però tutto il trasudamento si cambia in globetti di pus. Dacchè questi hanno acquistato il loro intero sviluppo, staccansi, perdono qualunque connessione fra sè, e si mescolano col siero separatosi dalla fibrina quando questa si è condensata. Il siero del pus è lo stesso di quello del sangue, forse alquanto modificato. È solo per la sua mescolanza di globetti che il pus si fa liquido.

Siccome poi, nelle infiammazioni il trasudamento fibrinoso, si fa gene-

ralmente per gradi, dura qualche tempo e spesso si ripete, così non tutto il trasudamento si cambia in una sola volta in pus: per solito in un ascesso, in un fomite purulento, presso al pus perfettamente sviluppato, si trovano porzioni di trasudamento fibrinoso senza forma determinata, in cui la formazione dei globetti non cominciò ancora o non fa che principiare. Si può osservare tale fenomeno in quasi tutti gli ascessi, ed i marciumi sono masse di trasudamento ancora amorfe, che, circondate di pus da tutti i lati, non hanno più alcuna connessione colle parti circostanti.

Il pus compitosi tende ad abbandonare la parte in cui si è formato e portarsi all'esterno. Questa tendenza dipende al certo in gran parte dalla sua fluidità; cessa dal momento in cui pel riassorbimento del siero, la fluttuazione scompare in un ascesso, ed è tanto maggiore quanto più grande risulta la fluttuazione.

Se il pus non venga evacuato dall'arte, o che da sè non si formi un'uscita, può cambiarsi ulteriormente. I globetti si fondono poco a poco, il pus si cambia (specialmente quando il siero sia riassorbito) in una sostanza densa, granellosa, od in un liquido tenace, mescolato a fiocchi adiposi, e la sostanza come i fiocchi si mostrano, sotto al microscopio, composti di materia risultante da piccole molecole granellose (la maggior parte minori di $\frac{1}{1000}$ di linea) che non si può distinguere dalle altre materie organiche decomposte, per esempio, dal fungo midollare, o dai tubercoli rammolliti ed in generale dai tritumi organici. In tale stato, ma allora soltanto, il pus può essere riassorbito per intero, i frammenti si sciolgono poco a poco nei liquidi del corpo, che li riportano nel torrente della circolazione. Il fenomeno però chiamato dai medici riassorbimento del pus differisce da questo; consiste in quanto segue:

1.º Il siero del pus è riassorbito tutto in una volta, per cui scompare la fluttuazione, la tendenza a portarsi all'esterno, in fine tutti i segni fisici della presenza dell'ascesso, mentre i globetti che restano si distruggono poco a poco e possono essere riassorbiti, ma sempre dopo un tratto di tempo mollo lungo.

2.º Tutto il pus penetra nei vasi lacerati od aperti in qualunque altra maniera, ovvero si forma nuovamente nelle vene (flebite), ed in tutti e due i casi si mescola al sangue.

Appartengono d'avvicino all'infezione purulenta i così detti ascessi metastatici, la cui formazione dipende, come si dice, dall'essersi il pus formato in un punto dell'organismo, riassorbito e portato nel torrente della circolazione, e deposto sopra uno o molti altri punti, formandovi ascessi. Nei casi di tal fatta da me osservati, il pus del nuovo ascesso erasi formato al modo solito, per lo sviluppo di trasudamento infiammatorio, sia che fosse nato per causa ignota, sia che accidentalmente fosse sopravvenuto nei vasi lacerati. Credo però poter

da ciò concludere che la produzione degli ascessi metastatici non differisca da quella degli ascessi ordinari. È nondimeno vero che ancora la cagione di loro formazione è molto oscura.

Si comprende da quanto finora fu esposto che la formazione delle cellette granellose e quella del pus a costo della fibrina coagulata amorfa si somigliano per ciò, che in ambidue i casi il trasudamento fibrinoso si risolve in piccole particelle in coeseguenza di uno sviluppo organico, per cui può essere tradotto fuori di quella parte in cui si è sviluppato. Nel primo caso però il riassorbimento delle particelle è l'esito naturale e legittimo, mentre che il trasudamento cangiato in pus tende per sua natura a sfuggire all'esterno e che in tal caso il riassorbimento non è mai regola, solo rara eccezione.

Del resto, l'osservazione ci insegna che possono avvenire contemporaneamente nello stesso luogo la formazione delle cellette granellose e quella del pus, in conseguenza allo stesso processo di trasudamento. Possono anche formarsi a spese del trasudamento, elementi istologici permanenti, tessuto cellulare e simili.

Il modo con cui si produce il pus da noi ora descritto non è il solo con cui possa formarsi tale prodotto patologico. Esso avviene ogni qual volta il pus si formi nell'interno degli organi, nel tessuto cellulare e simili, in una parola ogni qualvolta la linfa trasudata, abbia il tempo di condensarsi prima di organizzarsi; ma se il pus si produca alla superficie del corpo, od in cavità comunicanti all'esterno, alla pelle, nelle membrane mucose, sulle piaghe, non nasce più da blastema solido, ma dal blastema liquido, dalla linfa trasudata e non ancora condensata. Ecco quanto avviene in tal caso.

Nel trasudamento tuttora liquido si formano piccole granellazioni, ora isolate ora riunite a due, a tre. Sono questi i nuclei insolubili nell'acido acetico delle cellette purulenti. Attorno a tali nuclei si sviluppano poco a poco le pareti delle cellette. Dopo formati perfettamente, i globetti purulenti somigliano in tutto a quelli derivanti da trasudamento solido. Ambedue le specie non possono avere ulteriore sviluppo, e finiscono coll'essere portate all'esterno.

Queste sono le due maniere con cui l'osservazione stabilisce che si formi il pus. In tutti due i casi i materiali sono gli stessi, il plasma trasudato dal sangue; solamente in un caso sono liquidi, e condensati nell'altro; in ambidue il prodotto, cioè il pus, è identico. Vi sono però alcune transizioni in cui il pus, qualunque sia il modo di sua formazione, s'allontana dalla regola; i globetti sono irregolari, angolosi, e la differenza chimica fra la sostanza del nucleo e quella dell'involucro è poco distinta. Tali differenze di forma e chimiche del pus possono variare molto: dirò in seguito quali sieno i casi in cui si trovano, e perchè succedano.

5.º *Organizzazione del trasudamento.*

Nei due esiti dell' infiammazione ora esaminati, il trasudamento crasi bensì sviluppato, ma i prodotti di tale sviluppo sono cellette transitorie, incapaci di averne di ulteriore, ed il risultato ultimo era la fusione seguita dall' eliminazione della materia trasudata, o per dissoluzione e riassorbimento (risoluzione) o per espulsione all' esterno (suppurazione).

Ci restano ora a considerare molte azioni per cui il trasudamento infiammatorio si organizza realmente e si cangia in una parte durevole del corpo. Limitiamoci a far conoscere ciò che avviene in tale caso; i fatti forniti dall' osservazione ci insegnano quanto allora succede. Il lavoro che accade nell' organizzazione del trasudamento infiammatorio è finalmente lo stesso di quello che si osserva nella produzione di tutti i tessuti dell'embrione. È eguale sia che lo sviluppo avvenga al trasudamento infiammatorio condensato od in quello che è ancora liquido. Finalmente, effettuasi sempre, almeno per quanto se ne può giudicare dalle osservazioni sinora raccolte, per formazione di cellette; si producono nel trasudamento nuclei, forniti di nuclei minori, i quali s' avvolgono poscia in una membrana, e le cellette primitive così prodottesi divengono tessuti permanenti per uno sviluppo ulteriore corrispondente alle leggi della formazione organica in generale, cioè a quello dei globetti del sangue, del tessuto cellulare, del tessuto cartilaginoso, del tessuto osseo, delle fibre nervose primitive e simili.

Il cambiamento di forma s' accompagna sempre a relativo cambiamento chimico. Il trasudamento si divide subito in due sostanze, diverse di composizione, quella del nucleo e l' altra della parete, di cui la prima è insolubile e la seconda solubile nell' acido acetico. Quando lo sviluppo è compiuto, il prodotto differisce in tutto; così nel rapporto chimico, la fibrina primitiva del trasudamento è divenuta condrina, o colla e simili.

Il cambiamento in tessuti permanenti può effettuarsi in due maniere. Nelle lesioni esterne, ferite e simili, dove si può più facilmente osservarlo, si chiama tali due maniere di guarigione per prima intensione, e per bottoni carnosì.

Nella guarigione per prima intensione, tutto il trasudamento infiammatorio si organizza subito. Nel secondo caso si cambia per la maggior parte in pus, poi quella somministrata dall' infiammazione sussistente si cangia egualmente in pus da un lato, mentre dall' altro si organizza, e la riparazione della sostanza perduta si fa poco a poco, secondo che la porzione cangiata in pus diminuisce in confronto a quella che si organizza. Perciò i bottoni carnosì ed i tessuti che ne derivano non si formano dal pus ma da quella porzione di trasudamento che non si cambiò in pus. Il microscopio ci fa vedere che i bottoni sono formati di due elementi essenzialmente diversi, di globetti di pus e di cellette primitive sul punto di cambiarsi in tessuti permanenti, vasi, tessuto cellulare e simili.

Si può dire generalmente che la guarigione per prima intensione risulta dal trasudamento solidificato, e quella per bottoni carnosì o per suppurazione da trasudamento liquido. Questa legge però ha alcune eccezioni.

Se, astrazion fatta dal lavoro dell'organizzazione, da ciò che succede mentre si compie, si consideri solamente il risultato finale dell'inflammazione, e la disposizione dei tessuti generati dal trasudamento cui essa produsse, come pure il rapporto di tali tessuti cogli elementi istologici normali e preesistenti, l'osservazione c' insegna che si possono distinguere i casi seguenti:

1.° I tessuti di nuova formazione servono a sostituire parti distrutte, nelle ferite con perdita di sostanza e simili. Questa la chiameremo *rigenerazione infiammatoria*. Ve ne sono due gradi.

a. Le parti nuove somigliano perfettamente alle perdute, per forma, per composizione e per funzione: *rigenerazione compiuta*.

b. Ne differiscono più o meno per le loro proprietà e si chiamano allora *cicatrici*. Le cicatrici possono variare sotto molti aspetti dal tessuto riprodotto per rigenerazione compiuta; il trasudamento può durare più a lungo allo stato amorfo, e svilupparsi molto lentamente; in tal caso la cicatrice è soltanto transitoria, ovvero i tessuti nuovi sono perfettamente sviluppati, ma si compongono di elementi che hanno piccolissima importanza fisiologica, specialmente di tessuto cellulare e gli elementi di maggior importanza che esistevano prima nella parte, nervi, fibre muscolari e simili, non si riproducono affatto o non in quantità eguale a quella che prima esisteva, di maniera che l'organo di nuova formazione è inferiore, dal lato fisiologico, a quello cui sostituisce.

2.° Il tessuto di nuova formazione non serve a sostituire una perdita di sostanza, la quale non avviene nè prima, nè durante l'inflammazione. Aumentasi per esso la massa del tessuto già esistente nell'organo, ma si confonde così intimamente con esso che finito il lavoro infiammatorio, non si può più distinguerlo. Ecco quanto si chiama *ipertrofia infiammatoria*, che presenta essa pure vari gradi riguardo la perfezione dei tessuti prodotti.

5.° Finalmente il nuovo tessuto forma, fra le parti normali, corpi più o meno separati chiamati col nome generale di *tumori*. Questi qualche volta niente o poco si scostano dalle parti circostanti (tumori fibrosi, condilomi, lipomi); ovvero ne differiscono e possono essere benigni (cisti, idatidi), ovvero maligni (fungo midollare, scirro, tubercolo). È ancora dubbioso però se alcune di tali forme, specialmente delle ultime, possano derivare da qualche processo infiammatorio semplice e non combinato con qualche azione speciale organica.

Tali risultati però dell'organizzazione del trasudamento infiammatorio sono solamente astrazioni, indicando unicamente i punti estremi. Hanno fra essi tante forme intermedie che di rado trovasi un caso da poter collocare perfettamente in una delle divisioni stabilite.

I ragguagli superiormente esposti sono fatti positivi ricavati da osservazioni spesso ripetute. Tentiamo ora di risalire all'essenza ed alle cause di essi, astenendoci da ipotesi qualora non fossero assolutamente necessarie.

Abbiamo concluso essere probabile che il lavoro infiammatorio dipenda da accresciuta attrazione tra il sangue ed il parenchima. Abbiamo inoltre accennato le cause della risoluzione e della cangrena. Tutto ciò supponiamolo come noto.

Il trasudamento del plasma estingue l'infiammazione, in quanto essa dipende dall'accresciuta attrazione tra il sangue ed il parenchima: anche nel caso in cui si voglia far risiedere la causa dell'infiammazione nel sangue e farla dipendere da eccesso di fibrina, il trasudamento figura realmente come crisi, cioè come eliminazione all'esterno della causa che determina e mantiene la malattia. Resta ora a risolversi se tale causa eserciti o meno alcuna influenza sull'ulteriore sviluppo del plasma trasudato, e da quali condizioni dipenda tale sviluppo.

Questi quesiti conducono alle seguenti considerazioni.

Si è già veduto che lo sviluppo del trasudamento infiammatorio può variare di molto. Non si può adunque supporlo derivato dalla causa dell'infiammazione, la quale secondo la nostra ipotesi è l'accresciuta attrazione fra il sangue ed il parenchima.

Nell'organizzarsi che fa il trasudamento, il suo sviluppo segue le leggi della nutrizione normale. È dunque poco verosimile che una forza anormale, la causa dell'infiammazione, ne sia la condizione essenziale.

In alcuni casi il trasudamento si risolve senza che avvenga sviluppo propriamente detto e formazione di cellette come nelle infiammazioni tifoidi e serofolose, nel maggior numero dei casi di ulcerazioni, e simili. Bisognerebbe adunque che la causa dell'infiammazione, dopo aver prodotto il trasudamento, ne occasionasse la distruzione locchè non è possibile.

Qualche maniera particolare di sviluppo del trasudamento è propria dell'infiammazione, cioè la suppurazione dei globetti del pus e delle cellette granellose, o la formazione nel significato più esteso. In tali casi solamente si potrebbe dire che dipendono dalla causa dell'infiammazione: ma si oppone a tale conclusione la formazione dei globetti del pus e quella delle cellette granellose differiscono tra loro in quanto alla figura.

Ne viene adunque che lo sviluppo del trasudamento non può dipendere unicamente dalla causa dell'infiammazione, che in alcuni casi però (nella suppurazione) sembra che quella eserciti molta influenza su esso. Ignoriamo ancora come ciò accada; dobbiamo adunque contentarci di sapere che essa avviene ed in che consiste.

Proviamo di comprendere, dopo tali premesse, le cause e le condizioni dello sviluppo del trasudamento.

1.° La cagione ultima di tale sviluppo sta nella natura dello stesso trasudamento. Esso, sia liquido, condensato, è come tutti i blastemi, come le uova di tutti gli animali, come i semi di tutte le piante, cioè ha in sè l'attitudine del suo sviluppo. Se le circostanze sieno favorevoli, il suo sviluppo è necessario, in virtù della sua stessa natura, e tale attitudine non gli viene già dall'inflammazione precedente ma dalla natura stessa della fibrina. L'opinione adunque secondo cui l'inflammazione costituisce solo l'accrescimento dell'attività plastica è falsa, in quanto pretende che l'intensità della formazione, la tendenza del blastema a svilupparsi, sia esaltata dinamicamente; ed ha ragione in un punto solo, cioè che l'inflammazione forni alle parti circostanti maggior quantità di materiali plastici che non ne ricevano colla nutrizione normale, di maniera che l'attitudine plastica è accresciuta non in forza ma unicamente in estensione, per l'aumentata quantità della materia atta a svilupparsi.

2.° Sebbene l'attitudine del trasudamento allo sviluppo debba considerarsi come proprietà necessariamente ad esso inerente in virtù della sua stessa natura, il suo sviluppo reale dipende anche da cause esterne le quali possono, impedirlo, favorirlo, o diversamente modificarlo. Non si conoscono perfettamente tali condizioni riguardo alla loro maniera speciale di agire; però si sa almeno quanto segue in tale rapporto.

A. Lo sviluppo del trasudamento esige alcune condizioni generali, le quali mai possono mancare in nessun sviluppo organico. Sono:

a. Temperatura media. La più favorevole è quella che corrisponde al calore normale del corpo. Sotto allo zero, sopra i 400 gradi, non può avvenire sviluppo veruno.

b. Presenza di acqua e di ossigeno.

B. L'individuo in cui avviene il trasudamento modifica essenzialmente il suo sviluppo reale. Tale influenza dipende:

a. Dalle parti circostanti al trasudamento; se queste parti sono prive di vita, per esempio cangrenate, il trasudamento non si sviluppa.

b. Da tutto l'individuo.

In altre parole, tale sviluppo è sotto l'influenza della forza vitale. Molti fatti negativi lo comprovano: non mai si vide, dopo la morte, sul cadavere od in una parte separata del corpo vivente, il trasudamento incontrare veri sviluppi organici.

3.° L'attitudine del trasudamento a svilupparsi è generale ed indeterminata, cioè dallo stesso trasudamento possono provenire diverse formazioni, pus, cellette granellate, tessuto cellulare, cartilagini, ossi, nervi, ec. Almeno le osservazioni fatte fin qui stabiliscono che meno qualche differenza senza importanza nelle disposizioni morfologiche e chimiche, il trasudamento è lo stesso in tutti i casi d'inflammazione; quello che qui diventa pus, può divenire in altre

circostanze tessuto cellulare ; può anche, in uno stesso luogo, convertirsi parte in pus e parte in tessuto cellulare, di cui i germogli carnosì offrono l'esempio. Ora da ciò ne viene che se, in generale, l'attitudine a svilupparsi dipende dalla sua natura, il modo con cui si sviluppa e l'ultimo risultato dipendono dalle esterne circostanze. Siccome ciò è di grande importanza pratica, cercheremo scoprire queste condizioni coll'aiuto dell'esperienza e del ragionamento.

a. Gli elementi istologici che circondano il trasudamento esercitano manifestamente grande influenza sul suo sviluppo e sulla forma che prende. Se quest'influenza la vinca sulle cause agenti in direzione inversa, il trasudamento depositato in prossimità al tessuto cellulare, o da esso circondato, diviene tessuto cellulare, come si osserva nei bottoni carnosì, in quasi tutte le rigenerazioni, nella guarigione delle ferite per prima intenzione. In prossimità delle ossa, si converte dapprima in cartilagine poi in osso, come nelle esostosi infiammatorie, nelle fratture, e da ciò dipende la formazione del callo osseo. Le stesse fibre nervose primitive si rigenerano così all'estremità dei nervi tagliati. Sotto l'influenza delle fibre muscolari organiche normali, si producono le ipertrofie infiammatorie della tonaca muscolare degli intestini. Dopo una perdita notevole di sostanza, il trasudamento infiammatorio può formare diversi elementi istologici ad un tempo, sangue, nervi, tessuto cellulare ec., ognuno dei quali ha origine nel tessuto normale corrispondente ; - sino membrane sierose compiute, sacchi chiusi, forniti di vasi e d'epitelio, possono nascere dallo strato di trasudamento depositato alla superficie delle sierose infiammate. In ogni caso, la nuova formazione patologica dipende evidentemente dal superare l'influenza delle parti vicine le altre circostanze che influiscono nello sviluppo del trasudamento.

Si può dunque dire : succedere il passaggio dal trasudamento infiammatorio all'organizzazione, quando l'influenza degli elementi istologici normali che lo circondano, la vince sulle altre circostanze, e può darle l'impronta del suo proprio modo di esistere. Ma le circostanze che favoriscono o rendono possibile l'organizzazione del trasudamento, sono lo stato normale e l'integrità della energia vitale dei tessuti circostanti, la produzione lenta ed in piccola quantità del trasudamento, la poca energia della causa determinante l'infiammazione e la sua pronta cessazione dopo avvenuto il trasudamento.

b. Non solo l'energia vitale dei tessuti, ma anche la forza vitale dell'intero organismo, esercita una considerabile influenza sullo sviluppo del trasudamento. In ogni caso o dopo, o mentre esso si forma, vi ha prostrazione generale delle forze, come nel tifo nella cangrena, il trasudamento non si sviluppa, o non lo fa che incompiutamente ; ecco quanto succede nella scrofola. La poca energia della forza vitale impedisce dunque o turba lo sviluppo organico del trasudamento.

c. Finalmente il lavoro infiammatorio influisce molto su quest'atto. Se

esso sia forte e persista dopo avvenuto il trasudamento, se l'energia locale dei tessuti non possa trionfare di esso, e la forza vitale generale sia indebolita, il trasudamento passa alla suppurazione. S'ignora se la causa da noi assegnata all'inflamazione (attrazione maggiore tra il sangue ed i tessuti) eserciti immediata influenza sul trasudamento, o se questo dipenda da qualche altro cangiamento dinamico occasionato dalla causa stessa determinante l'inflamazione ; ma non si può dubitare che quest' influenza esista realmente.

Si è già veduto che la suppurazione consista in una formazione di cellette granellose o di pus propriamente detto. Non si può determinare la cagione di queste due diverse maniere di terminazione, ed appena anzi ci è permesso di arrischiare conghietture su tal proposito.

La formazione delle cellette granellose si osserva nelle infiammazioni degli organi parenchimatosi, del cervello, del polmone, del fegato, della milza, dell' interno dell' occhio, e simili, quando il plasma trasudato e coagulato assume il modo di sviluppo più favorevole all' esito della malattia, i tessuti sono intatti, e la forza vitale non ha perduto della sua energia. Una vera ipertrofia infiammatoria, un cangiamento del prodotto trasudato in tessuti organizzati si rinviene assai di rado in questi organi ; non lo si vede che nei bambini quando il liquido trasudato è poco abbondante e fornito poco per volta. Ciò che forse rende le formazioni organiche nuove in questi tessuti rarissime, e che invece di esse vi si formino le cellette granellose, è che tutti sono molto composti nei loro elementi, e che il passaggio del trasudamento all' organizzazione, nella semplice rigenerazione come nella ipertrofia, si effettua tanto più lentamente quanto la composizione degli organi è più semplice. Si può dunque dire : Il passaggio del trasudamento alle cellette granellose avviene quando, non potendo più convertirsi in tessuti permanenti (per la sua quantità, rapidità della sua produzione e tendenza a svilupparsi rapidamente, la composizione istologica, e l'alta dignità degli organi), si trova però soggetta, dal lato della forza vitale generale, e delle parti circostanti, a tale influenza che non gli permette cangiarsi in suppurazione. Prova non dipendere la formazione delle cellette granellose unicamente dalle influenze generali, ma eziandio dalle locali, il fatto che qualche volta sebbene di rado si vede per esempio nel polmone lo stesso trasudamento cangiarsi parte in cellette granellose e parte in pus.

Il cambiamento del trasudamento in pus, sembra anzi dipendere dal continuare la causa dell' infiammazione nell' esercizio della sua influenza, e superando tutte le altre circostanze. È questo cangiamento manifestamente favorito dalla rapidità con cui si compie la trasudazione, cioè che dispone la materia trasudata ad uno sviluppo più pronto che nel caso contrario, stante la sua abbondanza, l'intensità dell' infiammazione, la poca energia vitale dell' intero organismo e di ogni tessuto in particolare.

Formatosi il pus, tende indubitatamente, come i tessuti normali, a far sì che un trasudamento fibrinoso situato vicino ad esso non si organizzi, ma si trasformi invece in pus. Questa particolarità spiega l'antico adagio: il pus forma pus, e la regola pratica di non aprire gli ascessi prima della loro compiuta maturità, perchè altrimenti si ritarderebbe la fusione degli orli duri, cioè il cambiamento in pus della fibrina solida contenuta nel trasudamento non ancora organizzato. Quando la forza vitale generale e locale comincia a trionfare, e che l'energia del lavoro infiammatorio diminuisce, come altresì la quantità del trasudamento da esso prodotto, la tendenza alla formazione del pus scema, e quella all'organizzazione (rigenerazione infiammatoria) aumenta. Ecco ragione per cui in tutte le ferite con perdita di sostanza, in tutte le guarigioni per suppurazione, succede contrasto fra la formazione del pus e quella dei bottoni carnosì, di maniera che in caso di guarigione la prima diminuisce sempre più, mentre l'altra aumenta. Si spiega pure con ciò perchè la guarigione delle ferite mediante suppurazione e granulazione deve necessariamente avvenire con maggior lentezza che quella per prima intenzione, giacchè, nel secondo caso, il trasudamento intero si organizza nello stesso momento, mentre nel primo non effettuasi che da una parte. Ma la guarigione è tanto più pronta quanto maggiormente diminuisce la secrezione purulenta nello stesso tempo che la formazione dei bottoni carnosì aumenta, cioè tanto più quanto meno quantità di fibrina s'impiega nella produzione del pus, ed in maggior quantità alla formazione dei tessuti permanenti. Se la suppurazione è molto abbondante, per l'intensità dell'infiammazione, o per mancanza di energia della forza vitale, la produzione dei bottoni carnosì e la guarigione progrediscono molto lentamente, o non fanno verun progresso.

L'azione deleteria caustica, da qualcuno attribuita al pus, sulle parti circostanti, è una favola. Il pus, almeno quello che i chirurghi chiamano lodevole o di buona qualità, è un liquido molto dolce, somigliante, in quanto alla sua chimica composizione, al fluido nutritizio generale, al plasma del sangue. Esso non esercita alcuna azione distruttiva sulle parti vicine, e non porta alcuna perdita di sostanza. L'esperienza lo prova; negli ascessi non si vedono i tessuti normali ad essere colti da morte e scomparire (poichè i marciumi non sono tessuto cellulare mortificato, ma trasudamento non organizzato); la suppurazione può durare settimane, mesi, e più ancora, alla superficie delle membrane mucose, con grande intensità, senza che avvengano ulceri, senza che all'apertura del cadavere si veda alcuna traccia di perdita di sostanza. La differenza fra la suppurazione di buona qualità e la suppurazione unita alla mortificazione delle parti infiltrate di pus dipende per ordinario da altre cagioni, che dall'azione distruttiva del pus già formato.

Il cambiamento del trasudamento in pus ordinario, di buona qualità, di-

pende dal predominio del lavoro infiammatorio, essendo normale la forza vitale: locchè suppone esservi grande intensità. Il trasudamento è d'ordinario abbondante; la causa infiammatoria lo provoca molto prontamente, al più in qualche giorno, come dimostra l'esperienza. Quantunque in questo caso gli elementi istologici sieno circondati da un trasudamento coagulato, e in qualche modo da esso cementati, la loro forza vitale non è indebolita, ed il tempo è troppo corto perchè cessino di vivere, e possono perire quasi di fame; giacchè, dopo la sua formazione, il pus si risolve in un liquido inoffensivo, e le parti compresse ritornano libere.

Ben diverso è ciò che succede nell'ulcerazione, la quale, presa nel suo punto di vista più generico, si divide in due grandi sezioni, riguardo alle cause e riguardo ai fenomeni a cui s'accompagna.

Il primo caso, più comune, è quello d'infiammazione cronica, per conseguenza poco energica, essendo la forza vitale, per cause costituzionali o locali, indebolita in modo generale o modificata nella sua qualità (come nelle discrasie, scrofole, sifilide, gotta, ec.). Queste circostanze sono causa di maggior lentezza nella metamorfosi, e che essa risulti molto incompiuta. L'esperienza lo conferma. Così il rammollimento degli ascessi scrofolosi avviene con estrema lentezza; i globetti del pus differiscono dallo stato normale, sono meno compiutamente sviluppati dell'ordinario. In tali casi, gli elementi dei tessuti restano settimane ed anche mesi impastati dal trasudamento coagulato, che li fa, in qualche maniera, perire di fame, sottraendoli così a lungo alla nutrizione; d'altronde, la loro forza vitale essendo indebolita da cause costituzionali o locali, muoiono, e sono eliminati col pus.

L'altro genere di mortificazione dell'infiammazione è acuto, e si avvicina di più alla gangrena. Eccone le condizioni: grande diminuzione nell'energia della forza vitale, generale e locale, come nel tifo, dopo una scottatura o l'agghiacciamento. Poco importa qui il grado d'energia del lavoro infiammatorio; la diminuzione della forza vitale impedisce al trasudamento di svilupparsi compiutamente; esso si risolve in una massa informe, con poca o nessuna tendenza a produrre cellette. Nello stesso tempo i tessuti muoiono in causa dell'estinzione locale della forza vitale, e sono eliminati col trasudamento ridotto allo stato di fusione.

Ma il pus differisce essenzialmente in questi due casi. Nel primo, si forma del pus propriamente detto, una mescolanza di siero e di globetti; ma questo pus è più o meno anormale nei suoi globetti, od anche nel suo siero; tuttavia le differenze sono talvolta tanto poco distinte, che appena se le osserva; altre volte, l'ulcerazione non dipende dall'anomalia del pus, ma da causa comune con quest'ultima. Nell'altro caso il prodotto dell'infiammazione non è pus, ma *sanie*. Si chiama sanie in generale ogni prodotto infiammatorio, procedente non

da sviluppo, ma dalla decomposizione del liquido trasudato. La sanie varia molto, riguardo alle sue qualità; alla maggior distanza possibile dal pus normale, si trova quello prodotto della caugrena, costituente un fluido rosso sbiadato, senza molecole nuotanti, che è sangue decomposto, siero con ematina disciolta. Segue il trasudamento allo stato di fusione, siero mescolato con parti non decomposte ed indistintamente granellose, perfettamente identico alla massa rammollita del fungo midollare e del tubercolo. Da questo punto sino al pus normale si trovano tutti i gradi immaginabili.

Qui finisce ciò che doveva dire dell'infiammazione in generale. Ne ho esaminati i fenomeni partitamente, poi tutti insieme, nel modo di loro successione, e tentai di spiegarne le cause prossime e le remote. Mi resta far vedere che questa disposizione si accorda realmente colla natura, che essa non è soltanto teorica, ma anche pratica. Per ciò passerò rapidamente sott'occhio le differenti specie d'infiammazioni. Si può considerarle in due maniere, secondo la sede che occupano e secondo le cause che le determinano, poichè queste due circostanze danno loro un'impronta particolare.

Infiammazioni delle membrane mucose. Le caratterizza il trasudamento che si opera dal lato della cavità da esse rivestita, e si accompagna dalla esfoliazione dell'epidermide. I fenomeni di congestione non mancano mai in tal caso; la membrana si mostra sempre più rossa del solito; ma il limite fra la congestione propriamente detta e la congestione infiammatoria è difficile a tracciarsi: queste due congestioni si confondono insieme più spesso che negli altri organi. La causa è di rado locale; in generale, essa opera sopra un'altra parte del corpo, di maniera che la sua azione è probabilmente riflessa. Di rado avviene il trasudamento di solo siero nella cavità della mucosa; però la cosa succede talvolta come in principio della corizza, nel qual caso si secerne spesso un liquido limpido e non coagulabile. L'edema della membrana mucosa è ancora più raro; non attacca, in generale, che il tessuto cellulare sottomucoso, come nell'edema della glottide. Un trasudamento del plasma del sangue è la conseguenza più frequente delle flemmasie mucose, e quasi mai manca. Il prodotto di questo trasudamento resta quasi sempre liquido, e diviene il blastema dei globetti del pus; non lo vidi mai cangiarsi in cellette granellose. In qualche raro caso, sempre colla debita proporzione, nelle infiammazioni molto acute, nelle quali probabilmente evvi nello stesso tempo eccesso di fibrina nel sangue, il plasma trasudato si coagula alla superficie della mucosa, e forma uno strato membranoso come nel crup, nell'angina cotennosa, nell'enteriti acutissime, e specialmente nella dissenteria. Queste false membrane sono d'ordinario espulse, a meno che l'individuo prima non soccomba: non le vidi mai organizzate, neppure cangiarsi in globetti di pus od in cellette granellose; quante ne ho osservate, tutte erano senza forma determinata. Se l'infiammazione è molto intensa, avvengono spesso

lacerazioni dei capillari, e versamenti sanguigni nella cavità; ciò accade specialmente nella dissenteria. Il trasudamento si compie di rado nel tessuto della mucosa, e soltanto essendo ad un tempo infiammato il tessuto cellulare sottomucoso (piastre tifiche, dissenteria); allora l'infiammazione può indurre l'ulcerazione della membrana.

Infiammazioni delle membrane sierose. Tendono anche queste sempre verso l'interno, e versano il loro prodotto nella cavità tappezzata dalla membrana. La causa non è quasi mai meccanica, e di rado opera sulla località (pleurite per rammolimento dei tubercoli); spesso risiede in parte nel sangue (infiammazioni reumatiche, e tutti i casi in cui il sangue contiene maggior quantità di fibrina, nella pleurite, pericardite, peritonite); l'altra porzione della causa è annessa per l'ordinario al sistema nervoso (probabilmente per consenso), come nella soppressione della traspirazione cutanea, dei mestruai, dei lochii e simili. I fenomeni di congestione (rossore, ec.) sono sempre visibili. La congestione è specialmente infiammatoria; le congestioni semplici sono rare in tali casi. Si osserva di spesso lo spandimento del siero del sangue, che avviene sempre nella cavità (idropisia infiammatoria), però non si giunge sempre a distinguere questa idropisia infiammatoria da quella dipendente dalla stasi passiva; spandimento di plasma o linfa concrescibile della cavità è fenomeno comunissimo, che non manca mai nelle infiammazioni bene sviluppate. Il plasma resta spesso liquido per molto tempo, e si può estrarlo sotto questa forma colla paracentesi. Se non sia riassorbito nè espulso fuori, diviene blastema del pus, ciò che si vede di rado, o si applica alle pareti del sacco sieroso dopo essersi coagulato tutto od in parte. In quest'ultimo caso, se l'infiammazione sia poco intensa o cronica, si trasforma generalmente in tessuto cellulare (false membrane); può eziandio divenire una sierosa di nuova formazione, con vasi sanguigni ed epitelio. Quando si coagula in masse irregolari, non membranose, od in fiocchi, diviene generalmente blastema di pus. Il trasudamento solido deposto sulle sierose si cambia di rado in cellette granellose; vidi però avvenire tal cosa nel pericardio. Se l'infiammazione sia solamente parziale, il trasudamento coagulato forma strati membranosi, villosità e simili, locali sempre, che per la maggior parte si organizzano e divengono tessuto cellulare (false membrane, aderenze), giacchè si cangiano di rado in pus, e più di rado ancora in cellette granellose.

Infiammazioni delle parti principalmente formate dal tessuto cellulare. È qui specialmente che l'infiammazione si mostra pura e scevra da altri sintomi. La causa ne è per solito locale, di rado interna (foruncoli e simili). Il principio, in generale, è semplice, mera congestione, quasi sempre infiammatoria. Lo spandimento del siero del sangue non si vede che nei casi complicati (scarlattina), o come sintomo accessorio (edema infiammatorio all'intorno dell'ascesso). I

sintomi principali dell' infiammazione, calore, rossore, dolore, turgore, sono visibilissimi. Si scorgono di rado stravasi. Vi è sempre trasudamento di plasma, quando l' infiammazione è viva. Questo plasma si coagula, in generale; è desso che cagiona la gonfiezza. Il trasudamento inviluppa e cementa, per così dire, gli elementi dei tessuti normali. Ordinariamente si risolve in pus quando l' infiammazione è di certa energia, e produce così un ascesso. Quando è abbondante e succede poco a poco, la maggior parte si cangia in pus, e la porzione non ancora organizzata, staccata dai tessuti normali per la fusione delle parti vicine, costituisce un marciume. Dopo l' evacuazione del pus, il trasudamento continua; ma, nei casi più propizii, esso si cangia parzialmente in bottoni carnosì; la suppurazione diminuisce nella stessa proporzione, e l' ascesso si forma. Se la trasformazione in pus si compie con molta lentezza, sia incompiuta, ed i tessuti avvolti dal trasudamento abbiano perduta parte della loro forza vitale, in modo da avere la tendenza alla morte, la suppurazione si cangia in ulcerazione. Se l' infiammazione sia poco intensa, la quantità del trasudamento poco considerabile, e la forza vitale dell' e parti circostanti intatta, il trasudamento può subito organizzarsi; nasce, in tal caso, l' ipertrofia infiammatoria locale (induramento permanente). I bottoni carnosì possono altresì condurre all' ipertrofia, se la loro formazione sia in eccesso.

Infiammazioni degli organi complicati, cervello, polmone, fegato, e simili. In questo caso s' incontrano sotto tutti gli aspetti le maggiori differenze, senza per altro che ciò impedisca di poter riportare tutti i fenomeni a quelli già descritti. Le cause ne sono molto diverse, ora locali (ferite), ora riflesse (simpatie, raffreddamenti), o costituzionali (diatesi infiammatoria, cangiamento del sangue). Spessissimo (per esempio, nell' apoplezia cerebrale) non si può segnare il limite preciso fra la congestione semplice e la congestione infiammatoria. Il trasudamento del siero del sangue avviene di rado, quello del plasma quasi sempre, e per solito anche abbondante. Il plasma si solidifica in generale, cementa gli elementi dei tessuti ed osta all' esercizio delle loro funzioni. Ma può variare per quantità e per disposizione; qualche volta riempie tutto l' organo, qualche altra solamente una parte. L' esito comune è lo sviluppo del trasudamento in cellette granellose, la cui fusione e riassorbimento liberano il tessuto, il quale ritorna al suo stato primiero. Il passaggio alla suppurazione è raro; lo si osserva qualche volta colla formazione delle cellette granellose. Il passaggio all' organizzazione è ancora più raro. In certi casi, per esempio nel tifo, nella cangrena, il trasudamento si fonde prima della formazione delle cellette. Quasi sempre, od almeno molto di frequente, l' infiammazione s' accompagna da stravaso di sangue, il quale favorisce il passaggio alla cangrena, poco rara nell' infiammazione del polmone, del fegato e della milza.

Infiammazioni suscitate da cause locali, meccaniche o chimiche. La causa

non agisce che sulla parte infiammata, sia immediatamente sul parenchima, o sui nervi; l'infiammazione resta locale. Per solito avviene subito congestione infiammatoria. La tonicità dei capillari diminuisce localmente; una maggior attrazione del parenchima pel sangue (?) li dilata e li paralizza; il rammollimento si estende generalmente anco alle arterie vicine, da cui dipendono l'afflusso di maggior quantità di sangue, e le pulsazioni nella parte ammalata. Di rado avviene la separazione del siero, ma invece quasi sempre succede da lì a poco trasudamento di plasma. Nelle più semplici infiammazioni di tale fatta, le ferite per taglio, il trasudamento ha, in proporzione, grande tendenza ad organizzarsi, locchè può spiegarsi facilmente dall'essere la causa passeggera, e la forza vitale della parte intatta. Nelle contusioni, il trasudamento è più abbondante, la lesione più profonda, l'infiammazione più ostinata: da ciò dipende la tendenza alla suppurazione. Le infiammazioni prodotte da agenti chimici, dai vescicanti, dai caustici, dalle scottature, quando sono poco intense, e che l'azione della causa si limiti alla superficie, cagionano spesso dapprincipio uno spandimento di sierosità, che fa sorgere le bolle. Se l'azione è più forte, e la distruzione del tessuto organico più considerabile, vi è sempre suppurazione, e spesso anche cangrena. Le irritazioni meccaniche e chimiche agiscono nei vasi nella stessa maniera che alla superficie del corpo.

Infiammazioni provocate da cause generali ed interne.

Sono di due sorta:

1.° La causa risiede in parte nel sangue, la cui fibrina è più abbondante, e maggiore l'attrazione pel parenchima. È il caso di quasi tutte le flemmasie interne, del reumatismo acuto, della pleurisia, della pneumonia, e simili.

2.° La causa dipende dalla parte ammalata dei centri del sistema nervoso (probabilmente per riflessione), come quando flemmasie interne avvengono dopo un raffreddamento, una soppressa secrezione, e simili.

Non è mia intenzione di qui esaminare tutti i casi possibili d'infiammazione. In alcuni, come nelle flemmasie esantematiche della pelle, accadono particolari circostanze, intorno a cui ora non mi posso arrestare (contagio). Alla maggior parte si uniscono altri fenomeni, turbamento di funzioni, sofferenza generale dell'organismo (febbre), il cui studio mi trarrebbe troppo da lungi. Mi basta avere indicato che i fenomeni descritti superiormente si trovano infatti nei casi concreti, di cui essi bastano a spiegare tutti i sintomi essenziali, e che l'infiammazione è realmente una malattia a parte, analoga alle altre.

Prima di finire questo articolo, farò un cenno anche sulla terapeutica dell'infiammazione. Nulla di più difficile oggidì dello stabilire principii terapeutici, appoggiati a base fisiologica, sopra fatti positivi. Per altro, si può tentare di farlo, accuratamente studiando i fenomeni patologici e terapeutici. D'altronde, quanto sono per dire si riferisce alla sola infiammazione libera da ogni com-

plicazione, dà febbre od altre, e non pretendo nemmeno di offrirlo come guida, alla quale il pratico possa con sicurezza affidarsi (1).

Esaminiamo prima la sottrazione sanguigna, ed innanzi tutto la emissione locale. Lo sviluppo dell'inflammazione dipende dalla causa che a noi sembrò di poter ravvisare nell' accrescimento d' attrazione fra il parenchima ed il sangue. Non si può comprendere come le emissioni sanguigne locali combattano o distruggano tale causa. Infatti questa determina dapprima congestione infiammatoria, l' accumulamento dei globetti del sangue nei capillari dilatati. Evidentemente la sottrazione locale combatte questo effetto; le scarificazioni non permettono al sangue di accumularsi, aprendo, come fanno, ai globetti nuove uscite, oltre ai loro colatoi naturali, le vene; le sanguisughe e le ventose producono questo effetto in maggior grado, poichè non solo procurano nuovi sfoghi, ma attirano il sangue all' esterno, e, per conseguenza, agiscono in verso contrario del parenchima il quale tende a ritenerlo. Quanto si dice riguardo alla congestione si applica eziandio alla stasi; le emissioni sanguigne locali possono impedire la sua formazione, e farla cessare quando sia avvenuta. Egualmente, si oppongono alla produzione dell' edema, e sino a certo punto anche al trasudamento del plasma. Se l' afflusso sanguigno sia accresciuto, possono prevenirne le cattive conseguenze, la lacerazione dei vasi e lo stravaso; quando il rilassamento dei capillari è secondario e non primitivo, dipenda dalla raccolta sanguigna, se la causa dell' inflammazione sia passeggera e duri poco, possono dunque, impiegate a tempo, impedire la formazione della stasi e *troncare* l'inflammazione. Se la causa eserciti lungamente la sua azione, la loro utilità è soltanto passeggera, istantanea; bisogna ripeterle spesso, e prolungarle molto, perchè sieno efficaci; possono anzi esser utile anche dopo tolta la causa. Abbiamo parlato della congestione passiva, in cui i capillari pieni di globetti, non potrebbero contrarsi e ritornare al primitivo stato; in tal caso le emissioni sanguigne li liberano dalla loro sovrabbondanza. Ma nelle congestioni attive, in cui l' insistenza della pienezza sanguigna dipende dal rilassamento primitivo delle pareti vascolari, si comprende che esse nulla possono giovare. Non esercitano nemmeno alcuna influenza diretta sugli esiti dell' inflammazione, sull' ulteriore sviluppo del trasudamento; ma quando la persistenza della congestione infiammatoria fa che il trasudamento già esistente non può organizzarsi nè risolversi, e passa alla suppurazione, la loro utilità cade sott' occhio.

Dall' altro canto, però, possono nuocere come nuove lesioni, capaci di esser cause di nuova inflammazione. Da ciò deriva la regola pratica di non applicarle senza necessità, immediatamente sulle parti già infiammate quantunque questo sia il modo col quale agiscono con maggior energia.

(1) V. Bouillaud, *Trattato di nosografia medica*, Parigi, 1846, t. I, p. 127 e seg.

Quanto alla sottrazione sanguigna generale, essa agisce in tre modi:

1.^o Essa deprime il sistema nervoso e la forza vitale. Ciò certamente le dà maggior importanza per la pratica. Ma volere spiegare fisiologicamente come avvenga tale effetto presenta grandi difficoltà. Appena possiamo supporre come deprimendo il sistema nervoso, si possa distruggere la causa dell'inflamazione e far cessare la sovrabbondante attrazione del parenchima pel sangue. Evidentemente la cosa avviene in ispecialità quando la causa dell'inflamazione fu trasmessa per riflessione dai centri nervosi alle loro estremità periferiche.

2.^o Si suole ammettere che il salasso modifichi il sangue, distruggendo così la parte della causa infiammatoria che in esso siede. Ma questa asserzione manca di prove. Sappiamo, per le ricerche di Andral, Gavarret, Simon ed altri, che, nei casi nei quali si deve ammettere una diatesi infiammatoria generale, il sangue mostra un cambiamento materiale; contiene maggior copia di fibrina, la cui quantità cresce e decresce con l'intensità dell'inflamazione. Ma Andral e Gavarret trovarono che il salasso non diminuisce la fibrina del sangue. Non è dunque probabile che esso combatta direttamente la porzione della causa della flemmasia risiedente in questo liquido.

3.^o Ci atterremo specialmente qui all'effetto locale del salasso sulla parte infiammata, perchè è più facile osservarlo e dimostrarlo. Il salasso generale può agire in molte maniere in direzione inversa della raccolta del sangue, della sua stasi e del suo afflusso più abbondante. Ciò fa dapprincipio attirandone in maggior copia, influenza antiflogistica da esso esercitata specialmente se lo si pratichi sulle vene che conducono immediatamente il sangue fuori dalla parte ammalata. Ma la sua azione, a questo riguardo, è evidentemente molto inferiore a quella delle emissioni sanguigne locali od almeno delle sanguisughe e delle ventose, le quali combattono direttamente la cresciuta attrazione fra il parenchima ed il sangue. Il salasso influisce anche sulle infiammazioni locali, in quanto che diminuendo la massa del sangue, diminuisce fino a certo punto l'afflusso del liquido verso la parte ammalata; ma evidentemente il suo vantaggio a questo riguardo è pochissimo confrontato agli inconvenienti, di maniera che la sua utilità pratica si riduce quasi nulla. Non faccio parola dell'azione rivulsiva che gli si attribuisce; mi pare dubbiosa e mi è impossibile darne la spiegazione fisiologica.

Da tali considerazioni ne viene che l'effetto locale e fisico dei salassi nelle infiammazioni è piccolissima, ed assolutamente inferiore alle sottrazioni locali. La loro azione modificante il sangue sembra appena potersi mettere a calcolo. Non resta che l'influenza generale sulla forza vitale ed il sistema nervoso, e colla teoria siamo giunti alle conclusioni da Marshall Hall ottenute colla pratica, cioè, che i salassi abbondanti e portati sino al deliquio sono i soli che agiscano antiflogisticamente; ma che bisogna farli con la minor possibile perdita di san-

gue, aprendo largamente la vena e tenendo eretto il tronco dell'ammalato; i piccoli salassi, ripetuti a lunghi intervalli, non solo non tolgono l'infiammazione, ma nucono scemando la massa del sangue.

L'arteriotomia agisce, come il salasso dalla vena, diminuendo la massa del sangue, effetto che non ha molta importanza dal lato terapeutico, ma ne differisce perchè invece di accrescere il versamento, diminuisce l'afflusso. Sotto questo rapporto, essa è da preferirsi, poichè, naturalmente, il sangue non può fermarsi nella parte dove non accorre, e perchè è meglio prevenire la stasi che combatterla quando sia avvenuta. Ma un mezzo più sicuro e più durevole dell'arteriotomia per togliere l'afflusso del sangue senza perderne, consiste nell'impedirgli l'accesso alla parte ammalata, sia momentaneamente, colla compressione delle arterie, oppure in maniera più durevole colla legatura di questi vasi. Tale mezzo è certamente giustificato dalla teoria nei casi importanti e quando si può impiegarlo, per esempio nell'infiammazione del cervello e delle sue membrane; e che sia importante dal lato pratico, lo provano molti casi avvenuti recentemente nei quali in Francia, ed Inghilterra produsse ottimi risultati contro alcune affezioni infiammatorie dell'encefalo.

I salassi generali non potrebbero esser utili direttamente negli esiti dell'infiammazione. Non possono aver verun'altra indicazione in tali casi che per togliere le complicazioni, per esempio, la insistenza d'una flemmasia acuta, la quale si oppone alla risoluzione e determina la tendenza alla suppurazione.

Si adoprò spesso il freddo ed il caldo nelle infiammazioni, senza che sia facile spiegarne fisiologicamente il modo di agire.

Il freddo, se opera localmente in parti sane, produce dapprima i fenomeni del primo periodo della congestione; rinserramento dei capillari, acceleramento della circolazione nel loro interno, e diminuzione della quantità dei globetti, da cui deriva lo scoloramento della parte; più tardi, se continui ad agire, avvengono i sintomi del secondo periodo, dilatansi i capillari, il sangue s'accumula ed il calore s'accresce.

Impiegato localmente come antiflogistico, il freddo impedisce evidentemente la produzione del calore infiammatorio, che assorbe sull'istante; la sua azione è dunque utile riguardo alla sensazione e calmante per i nervi della parte ammalata; è possibile, anzi verosimile, che con ciò distrugga od almeno diminuisca la causa dell'infiammazione, e fino che risiede nei nervi periferici o nel parenchima. Ma se questa causa risiede nei centri del sistema nervoso, come in tutte le infiammazioni riflesse, specialmente nel reumatismo, l'applicazione del freddo sulla parte ammalata non gioverebbe contro essa, così questo è molto meno efficace nelle flemmasie reumatiche, che nelle infiammazioni traumatiche. Il secondo modo di agire antiflogisticamente del freddo consiste nel chiudere i capillari, così combatte direttamente la congestione infiammatoria. Questi due suoi

effetti fanno di esso un potente antiflogistico nel periodo della congestione. Sembra che l'influenza paralizzante da esso esercitata sui capillari, e la quale non manca mai quando agisce lungamente su parti sane, avvenga debolmente, od anco mai se si tratti di parti infiammate. Perciò è indicato propriamente parlando solo nel periodo della congestione. Influisce inoltre opponendosi allo sviluppo del trasudamento, giacchè ogni abbassamento di temperatura impedisce alla forza plastica di svilupparsi. Siccome combatte l'infiammazione propriamente detta, se esiste ancora e che su d'essa s'appoggia principalmente la conversione del trasudamento in pus, si oppone inoltre a questo cangiamento e favorisce il passaggio dal trasudamento all'organizzazione.

Il calore ha azione opposta al freddo. Esso favorisce dapprincipio le congestioni locali e per conseguenza aceresce l'infiammazione propriamente detta. Opera pure, specialmente se sia umido, riguardo allo sviluppo spontaneo del trasudamento ed aiuta la sua conversione in pus. Si oppone direttamente al passaggio all'induramento, ed all'ipertrofia.

Da ciò ne vengono come conseguenze le indicazioni per l'uso del freddo e del caldo nei casi particolari.

Il tartaro stibiato ed il nitro sono da molto tempo decantati come antiflogistici (1). Sarebbe certamente prematuro il voler dare una teoria compiuta del loro modo di comportarsi, però si può almeno tentarlo. Questi sali, presi internamente non hanno alcuna influenza locale diretta sulla parte infiammata, e non si comprende come potrebbero combattere direttamente la causa dell'infiammazione. La loro influenza sembra dirigersi specialmente sul sangue, e consistere nel diminuire l'eccesso di fibrina, locchè, probabilmente distrugge la porzione della causa inerente a questo liquido; perciò li vediamo agire specialmente nelle infiammazioni dipendenti da diatesi infiammatoria generale, nel reumatismo acuto, nella pleurisia e simili.

Quanto essi operano lentamente e poco a poco, il calomelano sembra farlo sollecitamente per escrezione rapida locale della fibrina eccedente. Se s'amministri questo sale nel primo periodo d'infiammazione violenta e minacciante, prima che sia avvenuto il trasudamento, che lo si faccia prendere a grandi dosi ed a corti intervalli, che per maggior sicurezza, lo si unisca ad altri drastici, come alla gialappa, le egestioni non sono gialle e sciolte, ma rosso-brune, o di color marrone; contengono del sangue stravasato e molti fiocchi giallastri o tendenti al bianco; ed hanno forte reazione acalina. Questo trattamento determina dunque l'escrezione di fibrina dal canale intestinale, e così viene ad un tratto diminuita la diatesi infiammatoria del sangue. Non oso decidere se la irritazione locale dell'intestino agisca appunto in direzione inversa della causa dell'in-

(1) V. Rasori, *Teoria della flogosi*, trad. da S. Pirondi, Parigi, 1839, 2 vol. in 8 vo.

fiammazione, con quasi la sua influenza per riflessione, ma tale effetto, se anche avviene, non mi sembra l'oggetto principale.

Riguardo ai derivativi, vescicatori ed altri mezzi analoghi, non potrebbero agire localmente contro la congestione infiammatoria, la stasi, od il trasudamento, nè influire sul generale modificando il sangue; la loro azione non può essere diretta che contro la causa dell'infiammazione in quanto dipenda dai nervi periferici o dal loro sistema centrale; appartiene dunque ad una parte ancora più oscura, cioè alla patologia del sistema nervoso.

FINE DEL TRATTATO DI ANATOMIA PATOLOGICA GENERALE.

TAVOLA DE' CAPITOLI



| | |
|--|--------|
| INTRODUZIONE | pag. 7 |
| CAPITOLO I. Delle pneumatosi o degli accumulamenti anormali di sostanze gazoze. | 21 |
| Raccolta dell'aria atmosferica che penetrò dall'esterno | 22 |
| Produzione del gaz nel corpo stesso | 23 |
| — per decomposizione degli alimenti del canale intestinale | 26 |
| — per decomposizione delle parti del corpo | 27 |
| — per secrezione delle diverse parti del corpo | 28 |
| CAP. II. Delle idropisie o delle raccolte anormali di liquidi | 30 |
| Idropisia sierosa | 31 |
| Idropisia fibrinosa | 40 |
| Falsa idropisia | 49 |
| CAP. III. Stati patologici del sangue | 50 |
| Cangiamenti fisici e chimici del sangue | ivi |
| A. Anomalie del sangue riguardo alle sue qualità fisiche, 51. — Mutamenti di colore, ivi; di consistenza, 54; cambiamenti nella coagulazione, ivi; nell'odore e sapore 58; — Cangiamenti nei globetti | ivi |
| B. Anomalie del sangue in riguardo alla sua composizione chimica, 60. — Aumento e diminuzione della fibrina, 61; dei globetti, 62; dell'acqua, 64; del siero, 65; dei sali, ivi. — Quantità dell'urea, 66. — Sostanze che si rinvencono nel sangue | ivi |
| C. Anomalie del sangue per riguardo alla quantità, 69. — Stravasamento del sangue. 73. — Dissoluzione della ematina ed imbevimento dei tessuti per essa | 78 |
| CAP. IV. Nuove formazioni patologiche | 79 |
| <i>Articolo I.</i> Considerazioni generali sulle nuove formazioni patologiche. | 80 |
| A. Sviluppo delle formazioni patologiche inorganizzate | 81 |
| B. Sviluppo delle formazioni patologiche organizzate | 84 |
| Citoblastema, ivi. — Origini di esso, 87. — Cause e condizioni del suo sviluppo | ivi |
| Teoria cellulare, 92. — Eccezioni alla teorica cellulare, 100. — Lato chimico dello sviluppo | 102 |
| <i>Articolo II.</i> Formazioni patologiche organizzate in particolare | 103 |
| SEZIONE I. Formazioni patologiche consistenti in liquidi contenenti più o meno parti organizzate; pus. | 105 |
| A. Pus propriamente detto. | 106 |
| Costituzione microscopica del pus. | ivi |
| Fenomeni di endosmosi, reazioni e composizione chimica del pus | 109 |

| | |
|---|----------|
| Formazione del pus. | pag. 113 |
| Diagnosi del pus normale. | 118 |
| B. Pus anormale | 120 |
| C. Falsi pus | 122 |
| D. Ufficio esercitato nella economia dalla formazione del pus | 126 |
| E. Cause e condizioni della formazione del pus | 128 |
| F. Riassorbimento e metastasi del pus. | 131 |
| SEZIONE II. Formazioni patologiche solide | 133 |
| I. Produzione patologica dei tessuti elementari | 134 |
| A. Formazioni incompiutamente organizzate | ivi |
| B. Formazione accidentale del tessuto cellulare. | 135 |
| C. — del sangue e dei vasi | 139 |
| D. — di epitelio e di epidermide | 142 |
| E. — di germogli carnosì | 143 |
| F. — di grasso e di tessuto adiposo | 144 |
| G. — del tessuto muscolare | 147 |
| H. — del tessuto elastico | 150 |
| I. — di pigmento granellato; melanosi | ivi |
| K. — del tessuto nervoso | 155/ |
| L. --- del tessuto cartilaginoso ed osseo | 156 |
| II. Tumori | 159 |
| 1. Tumori omologhi o benigni | 162 |
| <i>Primo genere.</i> Tumori composti principalmente di vasi | 164 |
| <i>Secondo genere.</i> Tumori composti principalmente di tessuto adiposo | 165 |
| <i>Terzo genere.</i> Tumori composti principalmente di tessuto fibroso | 169 |
| <i>Quarto genere.</i> Tumori composti principalmente di tessuto cartilaginoso | 176 |
| <i>Quinto genere.</i> Tumori composti principalmente di sostanza ossea | 180 |
| <i>Sesto genere.</i> Tumori composti in totalità od in parte di pigmento | 183 |
| <i>Settimo genere.</i> Tumori contenenti una massa gelatinosa | 185 |
| <i>Ottavo genere.</i> Tumori che sono contenuti in una cisti | 186 |
| A. Tumori cistici veri | ivi |
| B. Tumori cistici composti o cistoidi | 202 |
| 2. Tumori eterologhi o maligni | 204 |
| PRIMA CLASSE. Formazioni eterologhe poco o niente organizzate | 211 |
| Depositi che avvengono nel tifo. | 212 |
| Depositi scrofolosi | 215 |
| Tubercoli | 216 |
| SECONDA CLASSE. Produzioni eterologhe organizzate | 227 |
| <i>Prima forma.</i> Fungo midollare, od encefaloide | 246 |
| <i>Seconda forma.</i> Scirro | 251 |
| <i>Terza forma.</i> Cancro melanotico | 255 |
| <i>Quarta forma.</i> Cancro gelatiniforme | 256 |
| Articolo III. Formazioni patologiche non organizzate in particolare | 257 |
| PRIMA CLASSE. Concrezioni nei liquidi separati | 268 |
| Calcoli urinari | 269 |
| — prostatici e seminali | 279 |
| — salivari e tartaro dei denti. | 280 |

| | |
|--|----------|
| Calcoli lacrimali | pag. 282 |
| Concrezioni nasali, gutturali, tonsillari e bronchiche. | 283 |
| Calcoli pancreatici | 284 |
| — biliari | ivi |
| Concrezioni intestinali | 288 |
| Concrezioni dalle glandole entanee | 294 |
| SECONDA CLASSE. Concrezioni che si sviluppano nel parenchima degli organi | 295 |
| CAP. V. Mutamenti patologici avvenuti nelle qualità fisiche dei tessuti e delle parti del corpo. | 300 |
| Mutamenti di colore | 301 |
| Mutamenti di volume e di forma | 306 |
| Mutamenti di consistenza | 310 |
| CAP. VI. Combinazioni dei mutamenti patologici elementari gli uni cogli altri | 316 |
| <i>Primo genere.</i> Iperemia venosa ed idropisia sierosa | 317 |
| <i>Secondo genere.</i> Iperemia dei capillari ed idropisia fibrinosa | ivi |
| CAP. VII. Organismi indipendenti che rinvengonsi nel corpo umano, o dei parassiti | 322 |
| Vegetali parassiti; epifiti | 326 |
| Funghi nei liquidi umani | 328 |
| Funghi sulla pelle dell' uomo e sue dipendenze. | 331 |
| Animali parassiti | 333 |
| Infusori parassiti | 334 |
| Insetti parassiti | 336 |
| Aracnidi parassiti | 339 |
| Vermi parassiti | 343 |
| Falsi parassiti | 354 |
| CAP. VIII. Cambiamenti patologici congeniti nel corpo umano o delle mostruosità | 359 |
| PRIMA CLASSE. Mostruosità in cui maggior o minor numero di parti mancano, o sono troppo piccole; mostruosità per difetto | 364 |
| <i>Primo ordine.</i> Mostruosità per difetto, nel senso assoluto della parola | ivi |
| <i>Secondo ordine.</i> Piccolezza anormale delle parti, nanismo | 368 |
| SECONDA CLASSE. Mostruosità dovuta all' attacco di parti | ivi |
| TERZA CLASSE. Mostruosità dovuta alla divisione delle parti che sono unite nello stato normale. | 371 |
| QUARTA CLASSE. Mostruosità in cui sono chiuse aperture normali | 374 |
| QUINTA CLASSE. Mostruosità per eccesso in numero od in volume | 375 |
| <i>Primo ordine.</i> Eccesso di volume di una o più parti | ivi |
| <i>Secondo ordine.</i> Accrescimento in numero di una o più parti | ivi |
| SESTA CLASSE. Mostruosità nelle quali una o più parti hanno situazione anormale | 381 |
| SETTIMA CLASSE. Vizi di conformazione degli organi genitali | 382 |
| CAP. IX. Mutamenti che avvengono nel corpo umano soltanto dopo la morte | 384 |
| APPENDICE. DELL' INFIAMMAZIONE E DE' SUOI DIFFERENTI MODI DI TERMINARE | 389 |
| Rinserramento dei vasi capillari, con acceleramento del corso del sangue | 391 |
| Dilatazione dei capillari | 392 |
| Congestione. | 396 |
| Aumento dell' afflusso del sangue | 403 |
| Aumento del rossore | 404 |

| | |
|--|----------|
| Aumento del calore | pag. 404 |
| Cangiamenti delle forze vitali del parenchima | 408 |
| Cangiamenti delle forze vitali del sangue e del parenchima | 409 |
| Risoluzione dell' infiammazione | 417 |
| Cangrena | 419 |
| Sviluppo del trasudamento infiammatorio | 421 |
| 1. ^o Risoluzione | 422 |
| 2. ^o Cangiamento della sostanza trasudata in pus | 424 |
| 3. ^o Organizzazione del trasudamento | 426 |
| Infiammazione delle membrane mucose | 433 |
| Infiammazione delle membrane sicrose | 436 |
| Infiammazione delle parti principalmente formate dal tessuto cellulare | ivi |
| Infiammazione degli organi complicati | 437 |
| Infiammazioni suscitate da cause locali, meccaniche o chimiche | ivi |
| Infiammazioni provocate da cause generali ed interne | 438 |
| Terapeutica dell' infiammazione | 440 |

FINE DELLA TAVOLA DEI CAPITOLI.



